



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**“INTOXICACIONES MAS FRECUENTES EN PERROS EN LA PRACTICA
VETERINARIA”**

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

CÉSAR OCTAVIO SALDAÑA HERNÁNDEZ.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.

ASESOR:

M.V.Z. ESP. ANA MARIA RIOS ALANIS.

MORELIA MICHOACÁN, OCTUBRE DE 2013.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**“INTOXICACIONES MAS FRECUENTES EN PERROS EN LA
PRACTICA VETERINARIA”**

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

CÉSAR OCTAVIO SALDAÑA HERNÁNDEZ.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA.

MORELIA MICHOACÁN, OCTUBRE DE 2013.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, José Luis Saldaña Torres y María Hernández Ambríz.

Que gracias a ustedes he llegado a esta etapa, por su paciencia y comprensión, a pesar de las dificultades se ha realizado el máximo esfuerzo para darme lo mejor, reconozco su esfuerzo por formarme y educarme, por los valores que me han inculcado.

A mi esposa Erika Gutiérrez Gutiérrez, por llenar mi vida de alegrías y amor, paciencia y ayuda para realizar este trabajo. Te quiero mucho

Esta tesina es dedicada con mucho cariño a todos mis familiares especialmente a mi hijo Cesar Pavel Saldaña.

Agradezco de manera especial y sincera al MVZ. Ana María Ríos Alanís por su confianza y apoyo en la realización de mi trabajo y su capacidad para guiarme en mis ideas que ha sido un aporte invaluable.

A todas aquellas personas que son importantes para mí pero tal vez olvide mencionar gracias, por la aportación que han tenido en mi vida.

INDICE

PG.

1. INTRODUCCIÓN.....	8
1.1 OBJETIVO.....	9
2. METABOLISMOS DE LOS VENENOS.....	10
3. FACTORES QUE AFECTAN LA ACTIVIDAD DE LOS VENENOS.....	12
4. DIAGNÓSTICO.....	15
5. HISTORIA CLINICA.....	16
5.1 PREGUNTAS QUE SE PUEDEN REALIZAR AL PROPIETARIO DE UN PACIENTE INTOXICADO	17
6. EXAMEN FÍSICO DE APOYO PARA EL PACIENTE CON POSIBLE INTOXICACIÓN.....	18
6.1 PARAMETROS DEL EXAMEN FISICO EN EL PERRO.....	21
7. PRINCIPIOS TERAPEÚTICOS.....	23
8. TIPOS DE ENVENENAMIENTOS Y INTOXICACIONES MAS FRECUINTES EN PERROS	25
9. INTOXICACIÓN POR PLOMO.....	27
10. INTOXICACIÓN POR RODENTICIDAS POR ANTICOAGULANTES	
10.1Intoxicación por warfarina.....	30
10.2Intoxicación por colecalciferol	32
11. INTOXICACIONES POR RODENTICIDAS NOANTICOAGULANTES	
11.1Intoxicacion por fosfuro de zinc.....	34
11.2 Intoxicación por esticnina	36
11.3Intoxicación por brometalinicos.....	39

12. INTOXICACION POR ANTICOAGULANTE	
12.1 Intoxicacion por etilenglicol.....	42
13. INTOXICACIÓN POR CINC.....	46
14. INTOXICACIÓN POR NAPROXEN.....	48
15. INTOXICACION POR PARACETAMOL.....	51
16. INTOXICACION POR IBUPROFENO.....	55
17. INTOXICACIÓN POR PLANTAS.....	55
18 ENVENENAMIENTO POR IVERMETICNA.....	57
19. ENVENENAMIENTO POR CHOCOLATE.....	59
20. ENVENENAMIENTO POR PICADURA DE ARAÑA.....	62
20.1 Arañas viudas.....	63
20.2 Arañas pardas.....	64
21. ENVENENAMIENTO POR PICADURA DE ABEJAS Y AVISPAS.....	66
22. ENVENENAMIENTO POR PIQUETE DE ALACRAN.....	67
23. INTOXICACIÓN POR INSECTICIDAS	
23.1 INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS.....	70
23.1.1 Intoxicacion por malation.....	70
23.2 ORGANOFOSFATOS	
23.2.1 Intoxicacion por clorpirifos.....	73
23.3 CARBAMATOS	
23.3.1 Intoxicacion por diazinon.....	75
23.4 INTOXICACION POR PIRETRINAS.....	77
23.5 ORGANOCLORADOS	
23.5.1 Intoxicacion por lindano.....	79
24. CENTROS DE INTOXICACIÓN.....	81
25. TERAPIA DE APOYO PARA EL PACIENTE CON INTOXICACION.....	83

26.CONCLUSIONES.....	84
27. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	85

1. INTRODUCCION

Las personas y sus mascotas viven cada vez más en un ambiente lleno de posibles agentes tóxicos. Se ha estimado que el grupo de pesticidas (insecticidas y rodenticidas) es el de mayor exposición, seguido de plantas, medicamentos de prescripción y populares.

Durante un periodo de doce meses, de enero a diciembre 31 de 1992, el National Animal Poison Control Center (Centro Nacional de Control de Venenos para Animales) ayudo para la atención de 12611 casos que incluyeron uno o más perros y 5351 relacionados con uno o más gatos (Kirk, 1999). Las estadísticas actuales en 2010 se registraron 80,266 casos de intoxicaciones en perros, siendo el 89% de éstas son causadas por rodenticidas (Bonagura, 2010).

Desafortunadamente la cuantía de posibles venenos excede con mucho el número de antídotos seguros y eficaces disponibles para que los veterinarios traten toxicosis.

Considerando que la mayoría de los casos clínicos presentados a consulta no se conoce el agente causal de la intoxicación lo que se realiza es la terapéutica de apoyo intensiva, en caso de conocerse el toxico, se debe utilizar el antídoto cuya finalidad es estabilizar los signos vitales, disminuir la exposición y facilitar la eliminación de la toxina, en tanto que otros antagonizan de manera específica el toxico en un sitio de acción primaria o secundaria.

El tratamiento inicial de un animal envenenado es crítico. El objetivo de los primeros minutos es conservar su vida sin importar el toxico o la causa de la enfermedad y en consecuencia, ganar tiempo para que las medidas de destoxificación sean eficaces y que los antídotos específicos lleven a cabo su acción farmacológica.

El médico veterinario debe confiar en su conocimiento general de la forma en que los tóxicos afectan a un animal y que medidas utilizar a fin de reducir el grado de una exposición.

1.1 OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es la revisión de literatura acerca de las principales intoxicaciones en el perro en la práctica veterinaria, así mismo el analizar cautelosamente su diagnóstico para aplicar el tratamiento adecuado.

2. METABOLISMO DE LOS VENENOS

La absorción de los productos tóxicos se hace a través del tracto gastrointestinal, la piel, los pulmones, los ojos, las glándulas mamarias o el útero, así como de sitios de inyección. Los efectos tóxicos pueden ser locales, pero es necesario que el veneno sea disuelto y absorbido en cierta medida por la célula afectada. La solución es el factor primario que afecta la absorción. Las sales insolubles y los compuestos ionizados se absorben poco mientras que las sustancias liposolubles generalmente se absorben rápidamente, aun a través de la piel intacta. Por ejemplo, el bario es tóxico, pero el sulfato de bario puede usarse en radiografías por contraste del tracto gastrointestinal debido a su poca absorción.

La distribución o desplazamiento hematógeno lleva al intoxicante a los sitios de reacción y a los de depósito. El hígado recibe la circulación portal y es el órgano que anticipa más frecuentemente en las intoxicaciones y en la desintoxicación. El depósito selectivo de sustancias xenobioticas en distintos tejidos depende de la presencia de receptores. La facilidad de la distribución de la sustancia química depende en gran medida de la solubilidad en agua. Las sustancias hidrosolubles tienden a ser excretadas por el riñón; las sustancias químicas liposolubles tienen más probabilidad de ser excretadas en la bilis y se acumulan en el tejido adiposo.

La concentración máxima de un veneno en un animal no se observa necesariamente en el órgano o tejido donde se ejerce su efecto máximo, es decir su órgano destinatario. Por ejemplo, en la mayoría de los casos el plomo se puede concentrar en el hueso, que no constituye el sitio de su efecto tóxico ni es un tejido adecuado para el análisis toxicológico. El conocimiento de las características de transporte de un veneno es necesario para la selección adecuada de los órganos a analizar (Peterson, 2001).

En la mayoría de los casos los intoxicantes son metabolizados o biotransformados en un “intento de desintoxicación”. Al igual, la sustancia xenobiótica metabolizada puede ser más tóxica que la original, fenómeno que recibe el nombre de síntesis

letal. Este es el caso de muchos insecticidas organofosforados que producen metabolitos más tóxicos que los compuestos iniciales.

De las 2 fases del metabolismo, la fase I incluye mecanismos de oxidación, reducción e hidrólisis. Estas reacciones, catalizadas por las enzimas hepáticas, generalmente convierten a los compuestos extraños en derivados destinados a la fase II, si bien los productos de la fase I pueden ser excretados como tales si la solubilidad polar es suficiente para su traslado. La fase II implica principalmente conjugación o reacción de síntesis. Entre los conjugados más comunes están los glucurónidos, los productos de acetilación y la combinación con la glicina las sustancias geobióticas rara vez siguen una sola senda metabólica.

Generalmente, se excreta una fracción sin modificar y el resto se excreta o se almacena en forma de muchos metabolitos distintos. Pueden ser diferencias significativas en los mecanismos metabólicos de una a otra especie. Por ejemplo, el gato carece de ciertas glucuroniltransferasas, lo que compromete su capacidad de conjugar compuestos como la morfina y los fenoles. En algunos casos, la tolerancia subsiguiente se debe a la inducción enzimática iniciada por la exposición previa.

La excreción de la mayoría de las sustancias xenobioticas y sus metabolitos se hace a través del riñón. Muchos compuestos polares o de alto peso molecular se excretan a través de la bilis. Se establece un ciclo donde la sustancia se excreta en el hígado por intermedio de la bilis y se reabsorben del intestino para volver al hígado (William, 2001).

3. FACTORES QUE AFECTAN LA ACTIVIDAD DE LOS VENENOS

El desarrollo de envenenamiento está determinado generalmente por una multitud de factores relacionados más que por la toxicidad del veneno. La absorción, el metabolismo y la eliminación están regulados por factores biológicos, químicos y relacionados con la exposición, que influyen sobre las consecuencias clínicas.

Factores relacionados con la exposición: la dosis es de interés fundamental, si bien raras veces se conoce. La duración y frecuencia de la exposición son importantes. Los oligoelementos indispensables (Se, Cu, Zn, F, etc.), pueden volverse tóxicos a medida que la dosis y la exposición aumentan. La vía de entrada afecta la absorción, transporte y, quizás, las vías metabólicas. El momento de la administración en relación con periodos de estrés o de ingestión de alimentos, etc., también puede ser un factor; por ejemplo, después de la ingestión de algunos intoxicantes puede haber vómito si el estómago está vacío, pero si el estómago está parcialmente lleno el intoxicante es retenido y puede ocurrir envenenamiento.

Los factores ambientales, como la temperatura, la humedad y la presión barométrica, afectan el ritmo de consumo y aun la existencia del agente intoxicante. Muchas micotoxinas y plantas venenosas están correlacionadas con cambios estacionales o climáticos; por ejemplo, los efectos isquémicos del ergotismo se observan más frecuentemente durante el tiempo frío, y las concentraciones de nitrato en las plantas son afectadas por las lluvias (Plunkett, 2001).

Factores biológicos: las distintas especies y las razas dentro de la especie reaccionan de manera distinta ante un veneno dado, debido a diferencias de la absorción, metabolismo o eliminación. Las diferencias funcionales en las especies también pueden afectar la probabilidad de envenenamiento.

La edad y tamaño del animal constituyen factores primarios en los envenenamientos. El metabolismo y transporte de las sustancias xenobióticas en los animales jóvenes está comprometido por la falta de madurez de su sistema

enzimático microsómico. Hay variaciones debidas a la edad en la permeabilidad de las membranas y en la capacidad de depuración hepática y renal.

Generalmente, la cantidad de intoxicante necesaria para causar envenenamiento esta correlacionada con el peso corporal, pero frecuentemente se observa un aumento desproporcionado de la toxicidad (por unidad de peso corporal), de un compuesto cuando el peso corporal muy alto. La superficie corporal puede que se correlacione más estrechamente con la dosis toxica; no hay parámetro que sea consistente para todas las situaciones (Devey, 2003).

El sexo y estado hormonal del animal pueden afectar el metabolismo de las sustancias toxicas y afectar las consecuencias de la exposición. Las hembras, por ejemplo, son más sensibles a ciertos insecticidas organofosforados que los machos, aparentemente debido a que la síntesis letal ocurre más fácilmente en la hembra.

Los factores nutricionales y dietéticos, el estado de salud, la patología orgánica y los factores de estrés tienen sus efectos sobre los envenenamientos. Los factores nutricionales pueden actuar directamente sobre la toxina (por ejemplo, alterando su absorción) o afectar directamente los procesos metabólicos o la disponibilidad de sitios receptores (Devey, 2003).

Factores químicos: la naturaleza química de un intoxicante determina su solubilidad, que a su vez influye la absorción. Las sustancias no polares o liposolubles tienden a ser absorbidas con más facilidad que las sustancias polares o ionizadas. El vehículo o portador de la sustancia también afecta su absorción. Los isómeros, incluso los ópticos, varían en toxicidad (por ejemplo, el isómero y del hexacloruro de veneno (hexaclorociclohexano) es mucho más toxico que otros isómeros del benceno).

Los coadyuvantes son factores farmacéuticos utilizados para alterar el efecto toxico del ingrediente activo (por ejemplo, el butóxido de piperonilo aumenta la actividad insecticida de las pire trinas). Los agentes ligantes, las capas entéricas y las formulaciones de liberación constante influyen sobre la absorción del

ingrediente activo. Por lo general, a medida que se retarda la absorción, la toxicidad disminuye. Los agentes saboreadores afectan el gusto y, por consiguiente, la cantidad ingerida (Plunkett, 2001).

El tamaño de las gotitas es importante en los rociados y baños debido a que la dosis aumenta en relación con el tamaño de la gota. Esta es una de las muchas justificaciones para seguir finalmente las instrucciones y las recomendaciones de la etiqueta. Solamente se deben usar las formulas destinadas a los animales.

Los contaminantes e impurezas pueden afectar las intoxicaciones o hasta ser los intoxicantes primarios.

4. DIAGNOSTICO

Como es el caso con cualquier enfermedad, el diagnóstico de las intoxicaciones se basa en la historia, los signos clínicos, lesiones, determinaciones de laboratorio y, en algunos casos, procedimientos biológicos (inoculación a animales). Los indicios circunstanciales tienen valor y deben ser registrados cuidadosamente, pero nunca deben remplazar al examen clínico y la necropsia realizados minuciosamente. La mayoría de los antecedentes pueden carecer de relación directa con el diagnóstico, pero pueden ser importantes en el diagnóstico diferencial. Los datos anamnèsicos obtenidos de los dueños de los animales pueden poner énfasis excesivo en factores obvios pero omitir detalles más importantes. La “muerte súbita” con frecuencia significa “observación tardía” (Peterson, 2001).

Los datos pertinentes y las muestras deben someterse al laboratorio de diagnóstico. Es necesaria una historia completa para desarrollar el esquema de investigación del laboratorio, siendo también valiosa en caso de litigio. La información debe ser detallada: por ejemplo, la expresión “signos del Sistema Nervioso Central” es insuficiente, ya que la mayoría de los animales exhiben algún tipo de signos del Sistema Nervioso Central antes de la muerte. En vez de ello deben describirse actividades y signos exactos. Se deben incluir datos como:

1) número de animales expuestos, el momento de la aparición de los signos, su especificidad, progresión, gravedad, enfermos y muertos. Los efectos de los tóxicos en los perros también dependen factores como la especie, raza, edad, peso, sexo, estado de salud, cronología de la morbilidad y mortalidad; 2) signos clínicos, curso de la enfermedad; 3) cualquier enfermedad previa; 4) lesiones observadas durante la necropsia, con examen cuidadoso del bolo digestivo; 5) respuesta al tratamiento (deben identificarse los medicamentos administrados para evitar confundir el análisis. 6) sucesos relacionados, por ejemplo cambios de ración, fuente de agua, otras medicaciones, agregados a la ración, aplicación de pesticidas. 7) descripción del establecimiento, acceso a la basura, maquinaria, ubicaciones recientes y fecha de traslado (Peterson, 2001).

5. HISTORIA CLINICA

La historia clínica es la descripción de los acontecimientos y de los trastornos, tal como era antes o en el momento de la enfermedad o muerte del animal. En la historia clínica, se trata de obtener la mayor información sobre posibles fuentes de toxico, factores predisponentes, situaciones compatibles con exposiciones potenciales al toxico, y la descripción del propietario de los signos persistentes.

En las intoxicaciones existe una interacción entre el animal, el toxico, el medio, las circunstancias de manejo del animal. Durante la realización de la historia clínica, se debe recoger información sobre todos esos puntos (Kirk, 1994).

Un buen punto de partida es recoger información sobre el animal. No se debe infravalorar la información rutinaria, como especie, raza, edad, peso, sexo, estado fisiológico (gestante, lactante o castrado), número de animales afectados, signos clínicos observados por el propietario, tiempo transcurrido entre ingesta y aparición de los signos, duración de los signos, alojamiento y otras áreas accesibles.

El momento de la aparición de los signos y su evolución son distintos, dependiendo del tipo de toxico y de la magnitud de la exposición del animal al mismo. Una dosis alta de esticnina puede provocar crisis y la muerte en cuestión de minutos u horas. Una dosis alta de un anticoagulante rodenticida puede tardar días en ejercer sus efectos. Dosis pequeñas y múltiples de plomo pueden terminar por provocar letargia y anorexia en perros. Una dosis alta de plomo puede dar lugar a crisis aguda. Frecuentemente, signos como vómitos, diarreas y crisis, observables en las intoxicaciones con organofosforados, son inespecíficos.

Independientemente de la especificidad, el carácter de los signos puede proporcionar un indicio sobre el sistema afectado. Además, incluso los signos inespecíficos pueden ser útiles (Kirk, 1994).

5.1 PREGUNTAS QUE SE PUEDEN REALIZAR AL PROPIETARIO DE UN POSIBLE PACIENTE INTOXICADO

- 1.- ¿El perro tiene acceso a la casa o al jardín?
- 2.- ¿Tiene el animal contacto con algún tipo de rodenticida, producto de jardinería, desinfectante o fármaco empleado en humano?
- 3.- ¿Algún tratamiento farmacológico, aerosol o baños que haya recibido recientemente?
- 4.- ¿Nombre comercial del producto y forma del producto (solido, líquido)?
- 5.- ¿Cantidad del producto al cual el animal fue expuesto?
- 6.- ¿El tiempo transcurrido desde la ingestión?
- 7.- ¿Localización del animal en el momento de la exposición?
- 8.- ¿La fuente del producto y via de exposición?
- 9.- ¿Padece alguna enfermedad su mascota?
- 10.- ¿Se ha sometido a la mascota a algún procedimiento, actividad o evento?
- 11.- ¿Qué se le dio de comer por última vez?
- 12.- ¿En orden cronológico que sinología ha presentado su mascota?
- 13.- ¿Se ha proporcionado algún tratamiento para la posible intoxicación?

6. EXAMEN FISICO DE APOYO PARA EL PACIENTE CON POSIBLE INTOXICACION

Junto con la reseña y la anamnesis, el examen físico general permite obtener la información necesaria que facilita la toma de decisiones en cuanto al tipo de pruebas diagnósticas necesarias para cada padecimiento. Probablemente sea la información más valiosa con la que cuenta el veterinario, ya que la historia clínica depende de la interpretación que hace el propietario sobre los signos clínicos que ha presentado su mascota, por lo que es muy importante realizar el examen físico general de manera sistemática y ordenada, pero rápida, para evitar omisiones que pudieran ser esenciales para llegar al diagnóstico.

Estado mental

El estado mental normal se define como alerta y sus alteraciones pueden ser por una disminución o un aumento del nivel de conciencia. Existen varios grados de disminución del estado mental de un perro intoxicado como es depresión, desorientación, estupor y coma (Birchard, 1996).

Temperatura

Se obtiene la temperatura rectal durante las primeras etapas del examen para evitar la elevación de la misma como resultado de ansiedad o excitación, la temperatura normal de un perro es de 37.5- 39.5

Frecuencia respiratoria

Para determinar la frecuencia respiratoria en perros es preciso saber que es de 10 -30 /minuto en perro sano, si hay un aumento en la frecuencia es taquipnea y normalmente procede a la disnea que es una dificultad respiratoria, la taquipnea probablemente sea uno de los primeros signos que indique insuficiencia cardiaca. El distress respiratorio mostrara posiciones para respirar (posición ortopneica) es el estar sentado con sus miembros posteriores, parado sobre sus miembros anteriores, con abducción de los codos, un estiramiento de la cabeza todo este cuadro indica una congestión pulmonar y el animal trata con toda su postura

favorecer el ingreso de aire a los pulmones. Esto como consecuencia puede dar un diagnóstico a una intoxicación (Birchard, 1996).

Frecuencia cardiaca

Es de suma importancia realizar auscultación cardiaca y la determinación del pulso femoral siendo que normalmente cada latido cardiaco auscultado debe ir acompañado de un pulso palpable para determinar un déficit de pulso que indique una arritmia o un soplo que podemos definir como el sonido causado por la turbulencia de sangre durante el ciclo cardiaco, en caninos la frecuencia cardiaca es de 80-160/min

Mucosas y tiempo de llenado capilar

Se deben determinar el color y perfusión de las mucosas bucales ya que esto nos dará una idea general de la circulación periférica. En un perro normal las mucosas gingivales presentan un color rosado y al hacer presión en ellas el color vuelve rápidamente en un segundo, en el caso de falla cardiaca al existir una vasoconstricción periférica, las mucosas están pálidas y el tiempo de llenado capilar excede de 3 segundos, con esto se percibirá el paciente tiene una anemia. En casos de aparecer gingivales de un color azulado o grisáceo (cianóticas) están indicando presión parcial de oxígeno bajo en sangre.

Hidratación

Se debe observar si los ojos están hundidos o si los terceros párpados muestran protrusión bilateral, así también si las mucosas están secas o pegajosas y se evalúa la turgencia de la piel levantando suavemente la del tórax dorsal y se registra cuanto tarde en regresar a su posición original (Birchard, 1996).

Pupilas

La exposición de tóxicos por ingestión puede causar dilatación de las pupilas en el perro. El tono pupilar depende fundamentalmente del equilibrio entre impulsos

para-simpáticos y simpáticos por ello es que cuando el paciente esta intoxicado muestra un tono brillante por los daños y el dolor que este siente.

La exploración física, sistemática y minuciosa del perro intoxicado, puede proporcionar información adicional sobre los órganos afectados. Una vez finalizado el examen inicial, se puede instaurar un tratamiento inespecífico, la reposición de líquido u otras medidas.

6.1 PARAMETROS DEL EXAMEN FISICO EN EL PERRO

Parámetros valorados	Abreviatura	Descripción normal	Descripción anormal
Peso	Peso	Kg o g	
Condición corporal	CC o C/C	3/5 normal	1/5, 2/5,4/5 ,5/5 Emaciado, delgado, sobrepeso y obeso
Estado mental	No aplica	Alerta y responsivo	Deprimido, estupuroso, comatoso, chocado, y no responsivo
Temperatura rectal	T°	37.5°C-39.5°C	>39.5 Fiebre Menor a 37 °C
Frecuencia cardiaca	FC	80-160 Lat/Minuto	Fuera de parámetro
Frecuencia respiratoria	FR	10-30 Res/ Min	Fuera de parámetro (Taquipnea, Disnea, polipnea, ortopnea, apnea)
Auscultación Campos pulmonares	CP	Sonido vesicular y sonido bronquial	Crepitaciones sibilancias
percusión de campos pulmonares	PP	Sonido resonante	Sonido mate, sonido hiperresonante
Auscultación de corazón	No aplica	Sonidos normales S1 y S2	Presencia de soplos, Arritmias
Pulso arterial	Pulso	Fuerte, Lleno, correspondiente a la frecuencia cardiaca	Débil, Poco perceptible diferente a la frecuencia cardiaca.
Membranas mucosas	MM	Rosadas y Húmedas	(ictéricas, hiperemicas, pálidas, cianóticas o blancas)

Tiempo de llenado capilar	TLLC	1-3 segundos	Mayor a 3 segundos
Linfonodos	LN	Linfonodos palpables (submandibulares, prescapulares, inguinales y poplíteos, Tamaño y forma normal	Aumentados de tamaño
Porcentaje de deshidratación	% Desh o % Hidr.	De acuerdo a la edad, tamaño, talla y consistencia del paciente < 5%	De acuerdo al tamaño Mayor al 6%
Orificios naturales de cabeza y cara	No aplica	Sin secreciones	Con secreciones
Reflejo tusígeno	RT	Negativo	Positivo
Reflejo deglutorio	RD	Positivo	Negativo
Palpación abdominal	PA	Normal sin dolor, órganos de tamaño y forma normal	Dolor

(Birchard. 1996).

7. PRINCIPIOS TERAPEUTICOS

En el examen inicial puede ser aparente la necesidad de recurrir a medidas inmediatas para salvar la vida. Por lo demás, el tratamiento de los envenenamientos aprende 3 principios básicos: 1) prevención de absorción adicional; 2) tratamiento de apoyo y sintomático, y 3) antídotos específicos.

Prevención de absorción adicional: los intoxicantes de aplicación tópica deben eliminarse generalmente por medio de un lavado a fondo con agua y jabón; en algunas circunstancias es necesario cortar el pelo. La emesis es de valor en el perro, si se provoca dentro de pocas horas la ingestión del veneno. Está contraindicada si hay pérdida del reflejo de la deglución o si hay convulsiones, se trata de agentes corrosivos, hidrocarburos volátiles o destilados del petróleo.

Los eméticos orales incluyen el jarabe de ipecacuana a 20 ml/kg en el perro, el cloruro de sodio de 1 a 3 cucharadas en una taza de agua tibia y el agua oxigenada 5 a 25 ml/kg En el perro puede usarse la apomorfina por vía parenteral a una dosis de 0,05 a 0,1 mg/kg (Chandler, 2001).

En el animal inconsciente o anestesiado puede recurrirse al lavado gástrico por medio de la sonda gástrica del mayor calibre posible. Se inclina la cabeza en un ángulo de 30° y se introduce cuidadosamente en el estómago líquido de lavado a razón de 10 ml/kg de peso corporal, que luego se atrae, y se repite la operación varias veces hasta que el líquido sale claro. En algunos casos están indicados los catárticos y laxantes para eliminar el intoxicante más rápidamente del tubo digestivo. Cuando las técnicas de lavado son insuficientes puede ser necesario practicar una gastrostomía.

Cuando el veneno no se extrae por medios físicos se recurre a la administración oral de ciertos agentes que impiden su absorción. El carbón activado es eficaz para absorber una gran variedad de compuestos y destoxificante de elección cuando se sospecha un envenenamiento. La dosis sugerida del carbón activado por vía oral es de 2 a 8 gr/kg

Tratamiento de apoyo: Este es generalmente necesario hasta que el intoxicante se pueda metabolizar y eliminar. El tipo de apoyo necesario depende del estado clínico del animal y puede incluir el control de las convulsiones, el mantenimiento de la respiración, el tratamiento del choque, la compensación de la pérdida de electrolitos y líquidos, el control de los trastornos funcionales cardíacos y el alivio del dolor (Peterson, 2001).

Antídotos específicos: los antídotos están detallados bajo cada intoxicante. Algunos de ellos forman complejos con los intoxicantes como por ejemplo las oximas se ligan a los insecticidas organofosforados, el EDTACa forma compuestos de quelación con el plomo otros bloquean los receptores o compiten por ellos entre ellos la vitamina k compite con los receptores para anticoagulantes cumarínicos y algunos afectan al metabolismo del intoxicante (Feller, 2004).

8. TIPOS DE ENVENENAMIENTOS E INTOXICACIONES MAS FRECUENTES EN PERROS

TOXICOS

- Intoxicación por plomo
- Intoxicación por rodenticidas Anticoagulantes
 - Warfarina
 - Colecalciferol
- Intoxicación por rodenticidas no anticoagulantes
 - Fosfuro de zinc
 - Estricnina
 - Brometalinicos
- Intoxicación por anticoagulante
 - Etilenglicol
- Cinc

AINES

- Intoxicación por naproxen
- Intoxicación por paracetamol
- Intoxicación por ibuprofeno

- Intoxicacion por plantas

VENENOS

- Envenenamiento por ivermectina
- Envenenamiento por chocolate
- Envenenamiento por picadura de araña
- Envenenamiento por picadura de abeja y avispa
- Envenenamiento por picadura de alacrán

INSECTICIDAS

- Organofosforados
 - Intoxicación por malatión

- ORGANOFOSFATOS
 - Intoxicación por Clorpirifos

- CARBAMATOS
 - Intoxicación por Diazinon

- INTOCICACION POR PIRETRINAS

- ORGANOCLORADOS
 - Intoxicación por lindano

9. INTOXICACIÓN POR PLOMO

La intoxicación por plomo es relativamente común en perros, y sobre todo en cachorros. Obedece esto a sus hábitos indiscriminados para comer y a su tendencia a masticar todo lo que encuentran, sea o no comestible. La pintura es con mucha diferencia la fuente más común de envenenamiento por plomo, en especial pintura vieja que se descarpela conteniendo elevada concentración de plomo. Además de morder muebles y maderas de revestimiento, los perros pueden inhalar polvo cargado de plomo procedente de adornos caseros, como sucede al eliminar pintura vieja con lija o esmeril. Además de la pintura, diversas pastas de rellenado de ranuras, minio, linóleo y objetos metálicos de plomo, así como yeso, baterías pueden ser causa de intoxicación.

La dosis letal aguda del plomo para el perro es probablemente del orden de 1,0 g/kg., pero el plomo es un veneno acumulable. En cinco semanas, 8,0 mg/kg Diarios pueden ser fatales; en cinco meses se alcanza el mismo efecto con 2,5 mg/kg (Chandler, 2001).

Hallazgos clínicos: los animales jóvenes generalmente son afectados más gravemente que los viejos. Aunque los sistemas hematopoyéticos de algunas especies son muy sensibles al plomo, los signos clínicos principales son de origen neurológico y/o gastrointestinales la muerte puede ocurrir en 2 horas o los episodios convulsivos pueden alternar con periodos de depresión, ataxia, marcha en círculos y recostado y embestido de objetos. Comúnmente se observan temblores musculares, parpadeo rápido y rechinado de dientes. En algunos casos predominan la apatía y la anorexia, conjuntamente con signos de cólico. A menudo hay estreñimiento que persiste durante varios días. Pero a veces hay diarrea.

Los signos iniciales en los perros pueden comprender anorexia, emesis, cólico, vómitos diarrea y estreñimiento. La ocurrencia de signos neurológicos que pueden ser expresados como depresión o excitación, ceguera, cambios de conducta. Los

signos de excitación incluyen hiperestesia, ladrido histérico, ataques de masticado ruidoso, convulsiones de corta duración y espasmos musculares.

Lesiones: los animales pueden morir sin presentar lesiones visibles. La evidencia de material ingerido que contiene plomo puede encontrarse en el sistema gastrointestinal. Puede haber gastritis, hiperemias, petequias o equimosis en varios órganos y edema cerebral (Roder, 2002).

Diagnóstico: La intoxicación por plomo debe incluirse en el diagnóstico diferencial cuando los animales sin historia previa de problemas neurológicos presenten un agudo inicio de anormalidades neurológicas. La concentración de plomo en la corteza renal, el hígado o la sangre entera confirman definitivamente la exposición al plomo; valores mayores de 0,2 y 4.4 ppm (peso húmedo) para estos tejidos, respectivamente, indica acumulación anormal de plomo. Concentraciones de por lo menos el doble de estas normalmente se encuentran en los casos fatales.

La presencia de eritrocitos nucleados y manchas basófilas se asocia con intoxicación del perro por plomo pero no lo confirma; los hallazgos también ocurren en el caso de la anemia autoinmune. Las medidas de deshidratasa acida aminolevulínica sanguínea y/o porfiriana eritrocítica libre también son útiles en el diagnóstico de intoxicación por plomo (William, 2001).

Tratamiento: la eficacia del tratamiento depende de la extensión de la lesión en los tejidos, especialmente el tejido nervioso. La lesión extensa y prolongada hace que el tratamiento tenga valor. El lavado intestinal o la administración de un agente catártico como el sulfato de sodio o magnesio por vía oral, 350 a 450 mg/kg en solución al 20%, puede emplearse para extraer el plomo que quede en el sistema digestivo, la administración de edetano de calcio disódico (EDTACa) en perros, por vía subcutánea, a 110mg/kg de una solución al 1%, diluir con solución salina al 0,9% o solución de dextrosa al 5%, dividida a 4 dosis, en días alternos por un total de 3 días de tratamiento está indicada ya que moviliza el plomo desde los tejidos y aumenta su excreción urinaria. El tratamiento tal vez necesiten

repetirse, pero debe interponerse un periodo de descanso de 1 semana sin exposición a EDTACa entre los tratamientos (William, 2001).

Se ha comunicado que la tiamina, a dosis de 2 a 4 mg/kg dos veces al día por vía subcutánea, en conjunto con EDTACa, alivia los signos de la intoxicación por plomo.

La penicilamina (un agente quelante oral) puede usarse en los perros. Debe administrarse con el estómago vacío a 110 mg/kg diariamente durante dos semanas. Este fármaco puede producir efectos secundarios desagradables, de modo que el perro debe vigilarse estrechamente durante el tratamiento.

Cuando se usen agentes quelantes, la ingestión de agua y la producción de orina deben vigilarse estrechamente. Debe proporcionarse buen cuidado médico y de apoyo (Ford, 2007).

Si los signos neurológicos continúan después de haber iniciado el tratamiento con EDTACa, puede administrarse esteroides para aliviar el edema cerebral.

Y si las convulsiones persisten debe tratárseles con un anticonvulsivo de acción rápida como el diazepam por vía intravenosa.

10. INTOXICACIÓN POR RODENTICIDAS ANTICOAGULANTES

10.1 Intoxicación por Warfarina

La warfarina es el más común de una serie de rodenticidas que actúan inhibiendo la producción de protrombina, impidiendo así la coagulación de la sangre. También lesiona los capilares, con los que origina intensas hemorragias (Ford, 2007).

Los anticoagulantes antagonizan a la vitamina K, lo que interfiere con la síntesis normal de proteínas coagulantes (factores de coagulación, I, II, VII, IX Y X) en el hígado; por consiguiente, no se dispone de cantidades adecuadas para convertir la protrombina a trombina. Se necesita un periodo de latencia, que depende de la especie, la dosis y la actividad, durante el cual los factores coagulantes ya presentes se usan hasta agotarse. Los productos más nuevos tienen una vida media biológica más prolongada y, por consiguiente tienen efectos prolongados y requieren tratamiento de larga duración, por ejemplo, la vida media de la warfarina en el plasma canino es de 15 horas, la de difacinona es de 5 días y la de bromadiolona es de 6 días, calculándose el efecto máximo a los 12 a 15 días. Brodifacoum puede continuar detectándose en el suero hasta los 24 días.

Signos clínicos: Generalmente reflejan alguna manifestación de hemorragia persistente y subcutánea, incluso anemia, hematomas, disnea, hemotórax, sangrado de encías, epistaxis, tos y hematuria. Pueden observarse signos dependientes de hemorragias como debilidad, ataxia, dolor abdominal y polipnea. En todas las especies ocurre depresión y anorexia aun antes de que ocurra la hemorragia (Roder, 2002).

Diagnóstico: Normalmente el diagnóstico de toxicosis por raticidas anticoagulantes se basa en una historia de ingestión de la sustancia y del diagnóstico de laboratorio. Otras enfermedades que deben descartarse cuando se observa hemorragia masiva incluyen coagulación intravascular diseminada, deficiencias congénitas de factor enfermedad de Von Willebrand, deficiencias de

plaquetas y ehrlichiosis canina. Un tiempo prolongado de protrombina, tromboplastina parcial o trombina en presencia de valores normales de fibrinógeno, productos de degradación de fibrina y recuentos plaquetarios, sugiere de una forma potente una toxicosis por rodenticida anticoagulante, como también es el caso con la respuesta terapéutica positiva a la vitamina K¹. (William, 2001).

Tratamiento: La vitamina K¹ es un antídoto esencial en los perros y las dosis recomendadas es 2,5 a 5 mg/kg por vía subcutánea. Esta vitamina se administra por vía subcutánea con la aguja más pequeña posible para reducir hemorragias y en varios lugares para acelerar la absorción. La administración intravenosa de esta vitamina está contraindicada ya que puede causar anafilaxis. Si la hemorragia es severa se necesita plasma fresco o congelado aproximadamente 9 ml/kg por vía intravenosa para reemplazar los factores coagulantes necesarios y los hematíes. Una semana de tratamiento con vitamina K¹ normalmente es suficiente para los anticoagulantes de primera generación. Para los anticoagulantes intermedios y de segunda generación, o si no se conoce el tipo de anticoagulante, el tratamiento debe continuarse durante 4 a 6 semanas, para controlar los efectos a largo plazo. La administración de vitamina K¹ con una ración que contenga grasa, como los alimentos enlatados para perros aumenta la biodisponibilidad 4 a 5 veces en comparación con la vitamina K¹ administrada por si sola (Feller, 2004).

La coagulación debe vigilarse semanalmente hasta que los valores se mantengan normales durante 5 a 6 días después de cesar el tratamiento. La vitamina K³, administrada como suplemento dietético, es ineficaz en el tratamiento de la toxicosis por rodenticida anticoagulante. Puede estar indicado el tratamiento coadyuvante adicional, incluso toracocentesis para aliviar la disnea debido a hemotòrax y suplementos de oxígeno si fuese necesario (Roder, 2002).

10.2 Intoxicación por colecalciferol

Un rodenticida relativamente nuevo, que se introdujo con declaraciones de que era menos toxico para las especies no destinatarias que para los roedores. Sin embargo, la experiencia clínica ha demostrado que los rodenticidas que contienen colecalciferol son una amenaza significativa para la salud de los perros; el colecalciferol causa hipercalcemia, que resulta la insuficiencia renal, anormalidades cardiacas, hipertensión, depresión central y trastornos gastrointestinales (Ford, 2007).

Signos clínicos: Generalmente aparecen dentro de la 18 a 36 horas de ingestión y pueden incluir depresión, anorexia, poliuria y polidipsia. A medida que se elevan las concentraciones de calcio, los signos clínicos se hacen más severos. No es raro hallar concentraciones séricas de calcio mayores de 16 mg/dl La excitabilidad del musculo liso gastrointestinal disminuye y se manifiesta por anorexia, vómitos y estreñimiento. Puede desarrollarse hematemesis y diarrea hemorrágica como resultado de una descalcificación y no debe dar lugar a un diagnóstico erróneo de toxicosis por rodenticida anticoagulante. La pérdida de la capacidad concentrante renal es un resultado directo de la hipercalcemia. A medida que la hipercalcemia persiste, la mineralización de los riñones causa una insuficiencia renal progresiva (Roder. 2002).

Diagnóstico: Se basa en la historia de ingestión, los signos clínicos y la hipercalcemia. Deben descartarse otras causas de hipercalcemia, como hiperparatiroidismo, hipercalcemia juvenil normal, hipercalcemia paraneoplásica, hemoconcentración (hiperproteinemia) y osteoporosis difusa. Las lesiones macroscópicas asociadas con la hipercalcemia incluyen riñones moteados; hemorragia difusa de la mucosa gastrointestinal, y placas enrojecidas elevadas, en los vasos grandes y en la superficie del pulmón y las vísceras abdominales.

Tratamiento: Recomendado incluye evacuación gástrica generalmente seguida de administración de carbón activado a dosis de 2 a 8 g/kg en una suspensión acuosa. La calciuresis se logran con solución de cloruro de sodio al 0,9% y

administración de furosemida (bolo inicial de 5 mg/kg por IV, seguido de una infusión IV a tasa constante, de 5 mg/kg/h) y corticosteroides (prednisona a 1 a 2 mg/kg 2 veces al día). La furosemida y la prednisona deben continuarse administrando durante 2 a 4 semanas, y la concentración sérica de calcio vigilarse a las 24 y 48 horas y a las 2 semanas después de suspenderse el tratamiento. Además la calcitonina de salmón puede usarse a dosis de 4 a 6 UI/kg por vía subcutánea, cada 2 a 3 horas, hasta que el calcio sérico se estabilice a menos de 12 mg/dl La dosis de prednisona debe reducirse gradualmente si se ha administrado por más de 2 semanas, para evitar la insuficiencia corticosuprarrenal aguda. Puede considerarse diálisis peritoneal continua si el animal se encuentra en insuficiencia renal. Una dieta de poco calcio debe administrarse en todos los casos de exposición significativa a los rodenticidas a base de colecalciferol (J. Plunkett. 2002).

11. INTOXICACIONES POR RODENTICIDAS NO ANTICOAGUALANTES

11.1 Intoxicación por fosfuro de zinc

El fosfuro de zinc es un producto plaguicida destinado para ser utilizado en el hogar para el combate de roedores. La toxicidad del fosfuro de zinc se debe a la liberación de gas fosfino al pH ácido del tracto gastrointestinal. El gas causa una irritación directa del aparato gastrointestinal, conjuntamente con colapso cardiovascular.

Signos clínicos: La dosis tóxica es de aproximadamente 40 mg/kg y el comienzo es rápido en los animales que tienen el estómago lleno. Los signos clínicos incluyen vómito, dolor abdominal, carreras sin sentido y aullidos, seguidos de depresión, anorexia, disnea, convulsiones, ataxia, debilidad, postración y muerte. También se ha asociado con anemia hemolítica, moderada grave. La mortalidad es secundaria a insuficiencia orgánica generalizada o a un paro cardiopulmonar. En el vómito o el contenido del estómago se percibe olor a acetileno. Lesiones menos frecuentes incluyen congestión visceral y edema pulmonar (J. Plunket, 2002).

Diagnóstico: Es un agente corrosivo que daña todos los tejidos con los que entra en contacto, incluyendo la piel y la capa intestinal. La emesis puede ser con sangre y en ocasiones puede tener un olor a ajo, hay lesión severa en hígado, miocardio y cerebro esto se debe al gas fosfamina formado y absorbido en el intestino.

La hemorragia que aparece en varios lugares refleja una depresión del factor de la síntesis de coagulación en el hígado dañado. También puede contribuir a una trombocitopenia y puede aparecer una hepatomegalia, el daño renal a numérico se desarrolla debido al shock y la acumulación de bilirrubina en los túbulos renales.

Al parecer, la dosis oral del zinc necesaria para causar envenenamiento depende del grado de absorción intestinal, de la sal del zinc y del pH digestivo. La acidez gástrica parece proporcionar el ambiente ideal para la liberación gradual de zinc de objetos con un contenido alto de este elemento. Después de su absorción al sistema vascular sanguíneo, el zinc suele distribuirse a varios órganos, las concentraciones más altas se encuentran en piel, músculos, hígado, páncreas y riñones. La vía normal de excreción del zinc son las heces con un 75% y en la orina por un 25% (Kirk, 1999).

Tratamiento: Carece de antídoto específico y se debe incluir medidas de apoyo para eliminar el fosforo de zinc del estómago, como remedio casero se ha utilizado la leche de magnesia mientras que en el ámbito hospitalario pueden realizarse lavados gástricos con bicarbonato de sodio por vía oral es de 1 a 2 mg/kg para neutralizar la acidez estomacal (Kirk, 1999).

También es de gran importancia administrar gluconato de calcio de 8 a 10 mg/kg vía intravenosa de una solución del 10% y líquidos apropiados para reducir la acidosis. El diazepam de 0.5 a 2 mg/kg vía intravenosa y fenobarbital 2 a 4 mg/kg intravenosa pueden ser necesarios para tratar la actividad excesiva de convulsiones y si es necesario una transfusión de sangre (Roder, 2002).

11.2 Intoxicación por estricnina

Es un alcaloide de la planta *Strychnos nux-vomica*, la estricnina se usa como rodenticida y a veces como estimulante gástrico. Es muy toxica para los perros. La dosis toxica oral es de 0,75 a 1 mg/kg La intoxicación deliberada o accidental ocurre con mayor frecuencia en estos animales.

La estricnina estimula el Sistema Nervioso Central, especialmente la medula espinal y los centros medulares. Se cree que el modo principal de acción sea por inhibición competitiva del neurotransmisor inhibitorio, glicina. Esto causa un estímulo sin inhibición de las neuronas motrices que afecta a los músculos estriados. Sin embargo, como los extensores son más poderosos que los flexores, aquellos predominan causando una rigidez simétrica y generalizada y convulsiones tónicas (William, 2001).

La estricnina se absorbe fácilmente del tracto gastrointestinal. Se metaboliza en el hígado y se excreta en la orina. Con el tratamiento, la mayor parte de la dosis toxica se elimina en 24 horas. La acidificación de la orina fomenta el atrapamiento de iones y la excreción urinaria del alcaloide (Thomas et al., 2012).

Hallazgos clínicos: Después de la administración oral, los signos normalmente aparecen en una hora, pero pueden demorarse en cierto grado si hay alimentos en el estómago. Los primeros signos son aprensión, nerviosismo, tensión, rigidez muscular, salivación, excitación e hipertermia. Pueden aparecer ataques tetánicos graves espontáneamente o iniciados por estímulos como un toque, sonido o una luz brillante repentina. La rigidez extrema y a menudo incontrolable del extensor hace que el animal, asuma la posición de “caballete”. La violencia del espasmo puede hacer que el animal se desplome. La respiración puede cesar momentáneamente. La convulsión tetánica dura de uno o más minutos. Los periodos de relajamiento son intermitentes y se vuelven menos frecuentes a medida que progresa el curso clínico. Durante las convulsiones las pupilas están dilatadas y las membranas mucosas cianóticas. La frecuencia de los ataques aumenta y la muerte ocurre finalmente por agotamiento o hipoxia durante un

ataque. Si se trata, el síndrome completo puede durar menos de 1 a 2 horas. No hay lesiones características. En caso de que se presenten convulsiones prolongadas se pueden observar hemorragias agónicas del corazón y los pulmones y congestión cianótica debido a anoxia (Gonzalo, 2006).

Diagnóstico: El diagnóstico tentativo normalmente se basa en evidencia de ingestión, signos clínicos de lesiones. Para el diagnóstico diferencial, se deben considerar otros trastornos convulsivos. Se informa que varios otros venenos como los hidrocarburos clorados, el fosfuro de cinc, la nitrofenida, el furacetano, los organofosfatos, los carbamatos, la 4-aminopiridina la toxina tetánica y las afecciones patológicas (por ejemplo, necrosis hepática masiva) causan signos semejantes a los del envenenamiento por estricnina (Chandler, 2001).

El diagnóstico inequívoco es por recuperación de la estricnina del contenido estomacal y de las vísceras, además del vómito en caso de presentarse.

Tratamiento: el tratamiento se dirige a: 1) expulsión de la sustancia desde el tracto gastrointestinal y 2) mantener la relajación y evitar la asfixia mediante asistencia respiratoria. El contenido del estómago puede extraerse por emesis y lavado gástrico. La emesis no debe inducirse en animales hiperestésicos, anestesiados o en convulsiones. La desintoxicación de la estricnina restante se intenta por oxidación con permanganato de potasio al 1:1.000, precipitando con ácido tánico o adsorbiendo con carbón activado; este último es probablemente el procedimiento más eficaz. Antes de aparecer los signos, se puede vaciar el estómago con apomorfina a dosis de 0,1 mg/kg en los perros o con xilacina a dosis de 0,44 mg/kg (Roder, 2002).

Debe intentarse el lavado gástrico con solución salina hipertónica tibia, permanganato de potasio al 1:1.000, o solución de ácido tánico al 2%. Puede ser ventajoso administrar un enema abundante con solución salina tibia, después del lavado gástrico se recomienda enfáticamente el uso del carbón activado de 5g/kg de peso corporal por vía oral. En caso de convulsiones presentes o inminentes, el fármaco de elección en los animales pequeños es el pentobarbital sódico por vía

intravenosa de 13mg/kg También se han usado metocarbamol, diazepam y xilacina para controlar las convulsiones por estricnina en los perros, pero con resultados variables. La administración de dextrosa al 5% en solución salina ayuda a mantener la función renal (Thomas et al., 2012).

11.3 Intoxicación por brometalínicos

La brometalina fue descubierta a mediados de los años 70, gracias a un programa intensivo de desarrollo de rodenticidas no-anticoagulantes donde se destacó su eficacia contra ratas y ratones.

Estos rodenticidas brometalínicos son productos granulados, de color marrón o verde hechos a base de cereales, que contienen 16-42.5gms de cebo en sobres de papel (Botana. 2002).

La brometalina es rápidamente absorbida en tubo gastrointestinal. En un periodo de 4 horas, tras la ingestión alcanza la concentración máxima en plasma, del 5 al 25% de la dosis oral que consume un perro es excretado por la bilis, una de las principales vías de metabolización de la brometalina es a través de las oxigenasas hepáticas de función mixta y consiste en una N-desmetilación a desmetilbrometalina (Gómez, 2004).

La dosis letal de brometalina en el perro es de 4.7mg/kg

Signos: La intoxicación por brometalina da lugar signos muy variados en el perro, el órgano más afectado es el sistema nervioso central y los signos suelen estar relacionados con ellos.

En el perro, la intoxicación por brometalina se caracteriza por la aparición de dos síndromes que son síndrome agudo y tardío:

1.- Síndrome agudo: con la aparición de signos en un periodo de 24 horas. Este síndrome se caracteriza por fuertes temblores musculares, hipertermia, extrema hiperexcitabilidad, episodio de carreras, hiperextecia, crisis motoras focales o generalizadas, que parecen desencadenarse por la luz o el ruido, posturas anormales con rigidez en extensión de miembros torácicos, incapacidad de ladrar, anorexia, depresión ligera a grave del sistema nervioso central, semicoma, coma, nistagmo en reposo o posicional y algunos perros presentan una ligera glucemia.

2.- Síndrome tardío: Los signos más frecuentes en este síndrome son ataxia, parecía de los miembros posteriores, que frecuentemente evoluciona hacia parálisis, disminución de la propiocepción consciente, pérdida de la respuesta al dolor, hiperreflexia rotuliana, depresión marcada del SNC, semicoma, anisocoria, vómitos y temblores musculares finos (Kirk, 1994).

Diagnóstico: El diagnóstico de la intoxicación por brometalina depende de la existencia de una historia clínica de exposición a una dosis potencialmente toxica de un rodenticida brometalinico, la confirmación analítica de la presencia de vestigios de brometalina en los tejidos la cual ha sido también detectada en la grasa, hígado, riñón y cerebro de perros con intoxicaciones letales. Las lesiones suelen circunscribirse al sistema nervioso central, puede existir edema cerebral, se observa degeneración espongiiforme de la sustancia blanca de cerebro, medula espinal y nervio óptico. Esta lesión se ha caracterizado a nivel ultra estructural como un edema intramielinico (Jiménez, 2011).

Tratamiento: Administrar carbón activado de 1-2gr/kg y un purgante salino (sulfato sódico, 250mg/kg disuelto en 5-10 veces la misma cantidad de agua, vía oral). Se ha constatado que la dexametasona 0.75mg/kg vía subcutánea es eficaz para el tratamiento del edema cerebral provocado por la brometalina. El goteo endovenoso constante de manitol 250mg/h vía intravenosa o urea 300mg/h intravenosa provoca una disminución de la presión del el líquido cefalorraquídeo (LCR). (Kirk, 1994).

Los animales sometidos a tratamiento con manitol pueden deshidratarse y se ve asociado a un empeoramiento de los signos, posiblemente por rebote del edema cerebral y pulmonar. El mantenimiento de la hidratación es importante y puede que sea más seguro el hacerlo mediante la administración de líquidos como el cloruro de sodio solución al 0.9 % (Kirk, 1994).

Se puede emplear diazepam de 1-2.0mg/kg vía intravenoso o fenobarbital 5-15mg/kg intravenoso, para controlar los temblores musculares y las crisis graves.

Muchos de los perros que se recuperan de la intoxicación por brometalina, presentar durante mucho tiempo anorexia y puede que sea necesario administrar suplementos dietéticos para mantener un aporte adecuado de calorías (Jiménez, 2011).

12. INTOXICACION POR ANTICOAGULANTES

12.1 Intoxicación por Etilenglicol

Varios de los compuestos que se almacenan en los hogares para el mantenimiento de los vehículos poseen propiedades tóxicas conocidas. Entre esos productos químicos se encuentra el etilenglicol (EG). Este es el componente más común de los anticoagulantes y desafortunadamente es el producto asociado con mayor frecuencia con casos de envenenamiento en perros y que puede provocar la muerte.

Este se encuentra disponible con facilidad en la mayoría de los hogares, es tóxico a dosis bajas y es apetecible. La toxicosis es más frecuente a finales de otoño o al comienzo de primavera, cuando se vacían los radiadores o cuando las mascotas pueden acceder a recipientes abiertos. Los perros ocasionalmente pueden morder los recipientes cerrados (Bonagura. 2010).

El EG es un líquido incoloro de sabor dulce, con una densidad de 1,113, un punto de ebullición elevado (197,2 °C), un punto de congelación baja y miscible con agua y alcohol.

La dosis letal mínima de EG para los perros es de 4,4 ml/kg este producto es absorbido rápidamente del aparato gastrointestinal, en especial si el estómago está vacío. La absorción del EG inyectado o inhalado también es rápida. La concentración plásmica máxima se produce a las 3 horas de la ingesta. El metabolismo del EG comienza horas después de la ingesta y es principalmente hepático y en menor proporción renal y gástrica. La semivida de la plásmica del EG es aproximadamente 3 horas y la eliminación es casi total a las 24 horas. el compuesto original el EG y sus metabolitos, incluidos el ácido glicólico y oxálico, son eliminados a través de la orina (Bonagura. 2010).

El EG en sí mismo actúa como un irritante gástrico directo, produce depresión del sistema nervioso central y puede producir depresión respiratoria. También puede aumentar la osmolaridad sérica, lo que puede contribuir a la diuresis osmótica. Los

efectos más graves asociados a la ingestión de EG se deben a la producción de metabólicos tóxicos. La acidosis es producida por dichos productos metabólicos del EG, como el ácido glicólico y el aumento de producción de ácido láctico debido a la depleción de nicotinamida adenina dinucleótido durante el metabolismo del EG. La lesión tubular renal es la causa más frecuente de muerte en perros envenenados por este producto. Los metabolitos del EG son directamente citotóxicos para el epitelio tubular renal. El ácido oxálico se fija a los iones de calcio en los túbulos renales y en otros tejidos para formar cristales de oxalato de calcio, dando lugar a la obstrucción de los túbulos, lesiones epiteliales e hipocalcemia. El flujo sanguíneo renal puede verse comprometido en la acidosis.

Signos: La toxicosis por EG se describe en tres etapas precoces, estas pueden pasar desapercibidas. La primera etapa suele ocurrir a los 30 min de la exposición y suele durar de 2 a 12 horas. Los animales pueden vomitar de modo precoz. La polidipsia y la poliuria son signos descritos en los perros presentados con frecuencia. La ataxia y la hiporreflexia pueden ser aparentes, y los animales en ocasiones parecen estar ebrios en esta etapa. Los perros pueden presentar una recuperación aparente de los efectos depresivos del Sistema Nervioso Central, sin embargo, esto generalmente no ocurre (Bonagura. 2010).

La segunda etapa suele presentarse a las 8-24 horas tras la ingesta y se relaciona con la acidosis. Los signos clínicos en esta etapa consisten en depresión del sistema nervioso central, cambios en el ritmo cardíaco, hipotermia, fasciculaciones musculares y, en ocasiones, coma.

Los perros que sobreviven las primeras dos etapas entran en la tercera etapa, caracterizada por la insuficiencia renal aguda. Esta etapa comienza entre 1 y 3 días después de la ingestión de EG. Los perros evolucionan de la oliguria a la anuria. Entre los signos de uremia puede encontrarse las ulceraciones, la salivación, los vómitos, la anorexia, y las convulsiones (Bonagura. 2010).

Diagnóstico: La concentración de etilenglicol comienza a disminuir a las 6 horas tras la ingesta y puede no ser detectable en sangre u orina. Para confirmar la exposición al EG se han utilizado diferentes pruebas, pero estas pueden presentar reacciones cruzadas con ciertos compuestos como glicerol de alimentos para mascotas y productos farmacéuticos. La cromatografía de gases se utiliza con más frecuencia en los laboratorios para diagnosticar la presencia de etilenglicol en sangre, orina o tejido renal.

Entre los hallazgos encontrados ante la ingesta del EG se encuentran la hemorragia gástrica, e edema pulmonar y la palidez y firmeza de los riñones. Los cambios anatomopatológicos son la degeneración y necrosis del epitelio de los túbulos contorneados proximales con cristales birrefringentes intraluminales. La cronicidad se caracteriza por los signos de regeneración tubular, la fibrosis intersticial, y la atrofia y sinequias glomerulares. Los cristales de oxalato cálcico pueden observarse en otros tejidos, también en el hígado y sistema nervioso central.

Tratamiento: El tratamiento es más eficaz cuando se inicia precozmente pero se recomienda cuando la ingesta haya ocurrido en las últimas 32 horas. El fomepizol, (4-metilpirazol) es el preferido. Este producto se utiliza en a dosis inicial en perros de 20mg/kg por vía intravenosa. Después de 24 horas la dosis disminuye a 15mg/kg vía intravenosa. Y por último a las 36 h la dosis será de 5mg/kg.

El etanol inhibe competitivamente el metabolismo del etilenglicol debido a su afinidad por el alcohol deshidrogenasa. El etanol suele administrarse por vía intravenosa para mantener concentraciones sanguíneas, su administración en perros es de 5,5ml/kg/4horas (Bonagura. 2010).

El sondaje vesical puede ser necesario para controlar la producción urinaria, el suero salino se emplea para restablecer el flujo urinario en los perros anúricos antes de administrar potasio. La corrección de acidosis se realiza mediante infusión lenta de una solución de bicarbonato y las vitaminas del grupo B

((Piridoxina y tiamina) se añaden rutinariamente a las pautas de fluido terapia para favorecer el metabolismo del ácido glioxílico.

13. INTOXICACION POR CINCO

El cinc se halla ampliamente distribuido en el ambiente, tanto en alimentos, como en el agua, aire y organismos vivos, en el marisco, la carne, los granos enteros, los derivados de la leche y las nueces son productos muy ricos en cinc (Botana. 2002).

El cinc se emplea en la fabricación de pinturas, productos de goma, cosméticos, textiles, fármacos, baterías, jabones, pomadas, jaulas portátiles y en monedas que es lo más usual que el perro tienda a lamer y se produzca una intoxicación (Botana, 2002).

Signos: La intoxicación por cinc afecta principalmente los sistemas gastrointestinales, hemático y urinario. El vómito es el signo más frecuente, la anorexia, letargia, depresión, diarrea, dolor abdominal, distres y afecta el sentido del gusto (Kirk, 1994).

El envenenamiento por cinc ha sido asociado a anemia hemolítica, moderada a grave, también a un leucograma inflamatorio, gastritis hemorrágica, úlceras gástricas, y fibrosis pancreática.

El sistema urinario es afectado, la existencia de hiperazoemia, alteraciones en los túbulos renales, isostenuria, hipercreatinemia, hiperfosfatemia, cilindros granulosos en orina, bilirrubina, ictericia y concentraciones elevadas en fosfatasa alcalina en suero (Kirk, 1994).

Diagnóstico: Los hallazgos consistentes en perros intoxicados por cinc, fueron vómitos y anemia; puede también ocurrir anomalías hepáticas y renales. La presencia de cuerpos extraños (tuercas o monedas) en el tubo gastrointestinal puede confirmarse mediante radiografía y es preciso determinar las cantidades de cinc en sangre, hígado, riñón o páncreas para confirmar el diagnóstico clínico de intoxicación por este metal (Kirk, 1994).

La absorción intestinal del cinc es controlada homeostáticamente y se absorbe un 20% a un 30%, esta se ve afectada por la presencia de grandes cantidades de calcio, cobre o fitato en la dieta que inhiben la absorción del cinc (Botana. 2002).

En sangre alrededor de dos tercios de cinc están unidos a albumina y el resto forma complejos con la macro globulina beta, el cinc circulante es distribuido a varios tejidos, presentando mayores concentraciones en el páncreas, hígado,

riñón, bazo y órganos reproductores masculinos, se excreta principalmente en las heces y cantidades significativas también son excretas por el sudor (Gómez, 2004).

Tratamiento: Cuando existan cuerpos extraños en el tubo gastrointestinal es aconsejable la enterotomía, si la endoscopia o la emesis son ineficaces. Es necesario líquidos de apoyo en caso de deshidratación como lo es la dextrosa al 10% y transfusiones sanguíneas (Kirk, 1994).

Posee gran afinidad por el edetato cálcico disódico de 35 a 50 mg/kg por vía intramuscular.

14.INTOXICACION POR NAPROXENO (AINE)

La intoxicación por medicamentos antiinflamatorios no-esteroides (AINE) es una de las formas más comunes de envenenamiento en perros. El naproxeno es extremadamente tóxico cuando se ingiere a largo plazo (crónico), o cuando se ingieren de forma repentina (agudo) en dosis elevadas. Los valores de eliminación del naproxeno en el perro son de 92 horas y se excretan mediante la orina o la bilis. Su dosis de toxicidad en el perro es de 150 miligramos de paracetamol por cada kilo del perro es la dosis letal. Esto significa que dos comprimidos de paracetamol pueden matar al paciente (Gonzalo, 2006).

Signos : Los signos clínicos que se presentan por intoxicación con naproxeno son Fiebre, diarrea, deshidratación, dolor abdominal, Comportamientos lentos, Pérdida del apetito , anorexia, vómitos en ocasiones con sangre, polidipsia y poliuria, palidez de mucosas, coma y muerte entre 18 y 36 horas posteriores a la ingesta, convulsiones y coma también pueden ocurrir si se ingieren grandes cantidades, la intoxicación de naproxeno puede incluso resultar en el colapso y muerte súbita debido a una perforación por úlcera en el estómago (Ford,2007).

Causas: Esta forma de intoxicación es generalmente debido a la exposición accidental o administración inadecuada del naproxeno en el perro. Los animales que tengan predisposición a la enfermedad renal, los afectados por edad avanzada o con antecedentes de úlceras en el sistema gastrointestinal, se encuentran en mayor riesgo de desarrollar la intoxicación por naproxeno. (Gonzalo, 2006).

Diagnóstico: Uno de los procedimientos de diagnóstico más comunes que se utilizan para confirmar la intoxicación en el perro por naproxeno es una endoscopia, que consiste en introducir un pequeño tubo en la boca hasta el

estómago para la inspección visual - en este caso, para verificar si hay indicios de úlceras gastrointestinales. Un análisis de orina también es útil en la eliminación de otras posibles causas que se relacionen con los signos (Roder, 2002).

Lesiones: El naproxeno produce un metabolito tóxico activo que causa lesiones en hígado y en glóbulos rojos. Los perros presentan mayor grado de necrosis hepática.

El naproxeno es un fármaco que actúa impidiendo la formación de prostaglandinas en el organismo. Las prostaglandinas se producen como respuesta a una lesión, o a ciertas enfermedades, y provocan inflamación y dolor. El naproxeno reduce la inflamación y el dolor. Pero puede suspender totalmente la producción de mucina y por un periodo de tiempo prolongado, y provoca la síntesis de gastrina por lo que el estómago produce más ácido clorhídrico de lo normal y el moco, sirve como protector de la mucosa del estómago e intestino, el estómago produce ácido y se pierde la protección, esto produce úlceras y perforación del tracto gastrointestinal por lo tanto no se debe utilizar en el perro.

Tratamiento: Desintoxicar a través de lavado gástrico, controlar los vómitos con antiemético de acción gastrocinética con clorhidrato de metoclopramida 0.5 mg/kg y administrar carbón activado 1g/kg Y para reducir la secreción de la acidez se administra ranitidina de 2 a 4 mg/kg Existen antídotos como es atipamezol 0.2 mg/kg vía intramuscular o apomorfina 0.02mg/kg Vía intravenosa. En caso necesario debe realizarse transfusión de sangre si el perro sufre una anemia severa. Si la toxicidad por naproxeno ha dado lugar a una úlcera de estómago perforado, la cirugía puede ser necesaria y ajustar a una dieta blanda y baja en proteínas (Ford, 2007).

Es fundamental en estos casos de deshidratación por la diarrea y vómitos, la aplicación de líquidos intravenosos deben administrarse urgentemente. Para ello debe utilizarse una solución isotónica, cuya composición sea parecida al plasma. La solución salina fisiológica (0,9 %) o solución Ringer lactato son empleadas frecuentemente. Puede utilizarse una solución glucosada al 5 % con cloruro y

sodio en proporciones isotónicas. La cantidad a administrar debe ser 100 ml. /kg de peso con esto se establecerá el grado de deshidratación en el perro intoxicado.

15. INTOXICACION POR PARACETAMOL

El paracetamol es uno de los analgésicos más utilizados en los animales y se puede encontrar en una variedad de medicamentos, la presencia de altos niveles tóxicos puede afectar al perro que haya ingerido o accidentalmente haya sido sobre medicado con paracetamol.

Signos clínicos: Los efectos de la intoxicación por paracetamol son muy graves, a menudo causan daño irreversible en el hígado, los perros generalmente son intoxicados por paracetamol cuando consumen una cantidad de 150 mg/kg. Los signos más comunes que se pueden observar cuando se sufre intoxicación por paracetamol son: encías de color marrón – gris, dificultad para respirar, hinchazón de la cara, cuello y las extremidades, hipotermia, vómitos, ictericia, coma y la muerte (Taylor, 2007).

Diagnóstico: El paracetamol es un AINE (antiinflamatorio no esteroideo) analgésico y antiinflamatorio, por lo que reduce los signos de la inflamación, dolor y fiebre. El efecto adverso más frecuentemente es asociado y se relaciona con la irritación directa o indirecta del tracto gastrointestinal. Además de producir lesión local en la mucosa digestiva, reduce el flujo sanguíneo de esta, por lo que el daño es a un mayor provocando esofagitis, úlceras, gastroduodenitis y diarreas hemorrágicas, vómitos, depresión progresiva, dolor abdominal, orina y suero de color oscuro y muerte de 2 a 5 días. Otros efectos secundarios son los de reducir el flujo sanguíneo a nivel de otros órganos como el renal actuando como agente nefrotóxico (Roder, 2002).

En el perro es altamente hepatotóxico, además de que produce una necrosis en el hígado, y es aún peor debido a que cuando el paracetamol se metaboliza, produce una sustancia que rompe los glóbulos rojos y la sangre es incapaz de transportar el oxígeno a los tejidos corporales, poniendo en peligro la vida del animal, la sensibilidad al fármaco no depende solo de la dosis, y frecuencia del mismo, sino del propio perro porque hay animales un poco más resistentes que podrían sobresalir a una intoxicación por paracetamol (Wallace et al., 2002).

Tratamiento: Si han transcurrido menos de 4 horas desde la ingestión, por lo general tendrá que inducir el vómito, recibir oxígeno, fluidos intravenosos dextrosa al 2,5%, incluyendo vitamina C dar 125 mg/kg para mantener controlado los vómitos se recomienda administrar un antiemético clorhidrato de metoclopramida 0.5 mg/kg Y también es eficaz la n- acetil cisteína 140 mg/kg Cada 4 horas. El aminoácido cisteína es uno de los ingredientes más eficaces en el tratamiento, también es necesario para proteger al hígado de los metabolitos tóxicos y sirve como sustrato para su eliminación. La cisteína también puede reducir el nivel global de intoxicación en el cuerpo, administrar carbón activado y el lavado gástrico puede ser muy efectivo durante la primera hora posterior a la ingestión. También se recomienda utilizar sulfato sódico 50 mg/kg (Roder, 2002).

16. INTOXICACIÓN POR IBUPROFENO

El ibuprofeno es un fármaco antiinflamatorio no esteroideo y es un derivado del ácido propio- nico, dentro de la subcategoría de ácidos carboxílicos de los AINE. En medicina humana el ibuprofeno se utiliza para tratar el dolor, dismenorrea, inflamación, fiebre y otras enfermedades del tejido conectivo, reumáticas y auto inmunitarias (Adams, 2003).

El ibuprofeno posee un margen de seguridad estrecho en el perro, en caso de dosis repetidas, y por ello no se suele usar terapéuticamente en medicina veterinaria. Se ha usado en dosis de 2.5 mg/kg vía oral, cada 12 horas, para reducir el dolor y la inflamación.

Signos: Las primeras señales de alteraciones gastrointestinales suelen aparecer entre 2 y 6 horas tras la ingestión de 8mg/kg produciéndose las hemorragias intestinales y las ulceraciones de 12 horas a 4 días. Los signos más frecuentes son vómitos prolongados, anorexia, depresión ligera, hematemesis, melena, coma, crisis nerviosa, acidosis metabólica, depresión respiratoria y muerte (Kirk, 1994).

La aparición de la insuficiencia renal aguda suele aparecer a las 12 horas tras la exposición masiva al fármaco, se caracteriza inicialmente por oliguria y hiperazoemia, seguidas de un curso oligurico o no – oligurico (Adams, 2003).

Diagnóstico: la toxicidad gastrointestinal se debe a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas gástrica. Normalmente, las prostaglandinas son cito protectoras en el tubo gastrointestinal, ya que disminuyen la producción de ácido, estimulan la secreción de moco y bicarbonato a nivel de las células epiteliales y producen vasodilatación en la mucosa gástrica (Kirk, 1994).

La toxicidad renal es provocada por la inhibición de las prostaglandinas renales, la filtración glomerular, el transporte tubular de iones, la modulación de la liberación de renina y el metabolismo hídrico.

El ibuprofeno es oxidado a dos metabolitos inactivos por oxidasas hepáticas de función mixta, la excreción es principalmente renal, por filtración molecular y secreción tubular de metabolitos (Adams, 2003).

En perros el periodo de semi – eliminación plasmática del ibuprofeno a dosis farmacológicas es de 2 horas debido a que en ellos la absorción gastrointestinal de este fármaco es mayor en concentraciones altas en plasma.

Tratamiento: La irritación, ulceración y hemorragia gastrointestinal pueden tratarse con antagonistas de los receptores H₂, como la cimetidina la dosis es de 5-10mg/kg vía intravenosa y la ranitidina es de 2.2-4.4mg/kg vía oral cada 12horas, omeprazol a dosis de 1 a 2 mg/kg también el sucralfato es eficaz en el tratamiento de la gastropatía provocada por el ibuprofeno su dosis es de 1g/kg vía oral cada 8horas en caso de que existan vómitos prolongados puede ser útil la metoclopramida su dosis es de 0.2-0.4mg/kg vía oral o subcutánea (Kirk, 1994).

Es necesaria una fluidoterapia intravenosa de solución salina al 0.45 % y dextrosa al 2.5 %, para contralor la deshidratación provocada por los vómitos y evitar lesiones renales. Otra medida de apoyo consiste en administrar frecuentemente al perro pequeñas porciones de una dieta de buena calidad y fácil digestión.

La utilización de un gotero intravenoso de dopamina a dosis de 1-3 ug/kg/min o el uso de dobutamina en dosis de 2.5 ug/kg/min sirve para incrementar la circulación sanguínea renal y minimizar la insuficiencia renal.

17.INTOXICACION POR PLANTAS

Las lilas y liliáceas son bien conocidas como un peligro serio para los perros, las cuales pueden encontrarse en la casa, jardines y en los parques.

La cuna de moisés, los alcatraces, los narcisos de otoño, las azucenas y otras variedades de las lilas de ornato caseras son considerados nefrotoxicos para los perros. La exposición a cualquier parte de la planta como puede ser los bulbos, hojas e incluido el polen.

Signos: Los signos de la toxicosis por plantas suelen aparecer en las 12 horas siguientes a la exposición y de tal manera pueden presentarse en cuestión de horas o retrasarse hasta 5 días tras la exposición. Estos son vómitos, anorexia, depresión, temblores, dolor abdominal e inflamación, salivación excesiva, convulsiones, diarrea, sed excesiva, fallo renal agudo, dilatación de las pupilas, taquicardia, asfixia, parálisis, coma y paro cardiaco (Bonagura, 2010).

Diagnóstico: Las concentraciones de creatinina, potasio y fosforo comienzan a elevarse a las 24 a 72 horas tras la ingesta. La concentración de creatinina suele encontrarse desproporcionalmente elevada con valores de hasta 53 mg /dl el análisis de orina es importante para determinar si existe lesión tubular y típicamente se caracteriza por isostenuria, la presencia de cilindros, proteinuria y glucosuria. A las 18 horas de la ingesta pueden observarse cilindros epiteliales en la orina.

Tratamiento: El vómito se puede inducir con peróxido de hidrogeno al 3 % de 1 a 2 ml /kg vía oral o apomorfina de 0.04 a 0.08 mg / kg vía intravenosa, debe seguirse la administración de carbón activado a dosis de 2 a 8 g /kg cada 6 a 8 horas puede resultar de utilidad si se han ingerido semillas u hojas.

Las convulsiones deben controlarse con pentobarbital sódico de 2 a 4 mg / kg Vía intravenosa o con metocarbamol de 100 a 200 mg /kg vía intravenosa. El propofol de 4 a 6 mg/kg vía intravenosa (Bonagura, 2010).

Los perros gravemente dañados deben ser intubados y sometidos a respiración artificial y deben de permanecer en una estancia oscura y tranquila.

La terapia de líquidos con solución de NaCl al 4.5 % de 4 a 6 ml/ kg/h y dextrosa al 2.5 %.

La diuresis se estimula con solución de Ringer Lactano a 130 ml/ kg/día durante un mínimo de 48 horas (Bonagura, 2010).

18. ENVENENAMIENTO POR IVERMECTINA

La ivermectina es un fármaco perteneciente a la clase de lactonas macrocíclicas.

Este fármaco es utilizado en medicina veterinaria por su espectro de actividad que abarca tanto ectoparásitos como endoparásitos, el cual tiene una elevada eficacia y amplio margen de seguridad.

A pesar de esto, se pueden ver efectos neurotóxicos en casos de sobredosis en pequeños animales y de susceptibilidad extrema en determinadas razas de caninos (Bonagura, 2010).

La toxicidad se puede ver frente a dos escenarios. El primero es frente a una sobredosificación de ivermectina, la dosis terapéutica normal a administrar en perros para tratar una parasitosis es 0,3 – 0,6 mg/kg semanal o cada 14 días, oral o subcutánea, y se ha descrito que dosis entre 2,5-40 mg/kg puede causar toxicidad aguda en razas de caninos no susceptibles.

El otro caso, son algunas razas susceptibles de caninos que presentan una neurotoxicidad aguda frente a la utilización de 0,1-0,2 mg/kg de ivermectina. Estas Razas son Collie, Border Collie, Bobtail, Pastor blanco suizo, en algunas familias de ovejeros, rottweiler y mestizos de estas razas.

La sensibilidad ante la ivermectina que poseen estas razas, se debe a una mutación en el gen MDR1, el cual se describe como un gen de resistencia multidrogas. Este gen codifica para la glicoproteína P, la cual es una proteína que es parte integral de la barrera hematoencefálica del cerebro. Por lo tanto animales que sufren de esa mutación, no sintetizan esta proteína, la cual tiene una función selectiva en el paso de drogas hacia el sistema nervioso central, como resultado la ivermectina logra llegar al cerebro, pudiendo llevar a la muerte al perro (Bonagura, 2010).

Diagnóstico: La ivermectina es un agonista para el neurotransmisor GABA, el que es un principal inhibidor de la transmisión nerviosa. En los perros, las neuronas y receptores que contienen GABA están en el sistema nervioso central, es por ello que para perros presenta un alto margen de seguridad.

Y en los artrópodos y nemátodos los GABA están principalmente en el sistema nervioso periférico, concretamente en la unión neuromuscular, en dónde la ivermectina se une a la membrana neuronal, incrementando la liberación de los GABA, que se unen a los receptores GABA del canal cloro complejo de las membranas neuronales postsinápticas y causa un influjo de iones cloro, debido a esto, las membranas neuronales se hiperpolarizan, haciéndolas menos excitables, y disminuyendo la transmisión nerviosa. La hiperpolarización de las membranas neuronales en la unión neuromuscular provoca una parálisis flácida en los artrópodos y nematodos (Bonagura, 2010).

Los signos clínicos descritos frente a una intoxicación con ivermectina, son relacionados a una neurointoxicación, tales signos son, midriasis, pérdida de conciencia, depresión, estupor, emesis, hypersalivación, ataxia e incoordinación, temblores, anorexia, postración, vómito, palidez de mucosas, coma y muerte.

Tratamiento: El tratamiento para la toxicosis de ivermectina es sintomático y no existe un antídoto específico, por consiguiente, la prevención de la absorción debida a la exposición oral o tópica es fundamental para el tratamiento. Los perros expuestos por vía tópica deben lavarse con detergente para trastes suave y agua en abundancia.

En el caso por exposición aguda por vía oral ocurrida en menos de 2 horas se debe inducir al vómito, como fármaco emético es útil la apomorfina a dosis de 0.1 mg/kg tras haber inducido al vomito se debe administrar carbón activado de 2 a 8 g /kg para fijar el fármaco no eliminado (Bonagura, 2010).

La fisostigmina a dosis de 0.055 mg/kg vía intravenosa. La inclusión de Acetonida de Triamcinolona (ATRIBEN) 0.11 – 0.22 mg/kg como dosis única.

19. ENVENENAMIENTO POR CHOCOLATE

El chocolate se deriva de las semillas tostadas de *theobroma cacao* y contiene teobromina (3,7-dimetilxantina) y cantidades reducidas de cafeína (1, 3,7-trimetilxantina). Aunque muchas especies son sensibles, el envenenamiento con chocolate ocurre con mayor frecuencia en perros, en los que puede estar asociado con la farmacocinesis de la teobromina. Los factores contribuyentes pueden incluir los hábitos comestibles voraces y a veces indiscriminados, y la disponibilidad de diversos productos de chocolate, como golosinas y otros artículos de comida. Además, se ha comunicado que las cascaras de *theobroma cacao*, que se usan a veces en jardinería, han sido responsables de muertes caninas (Gwalney, 2001).

Etiología: El contenido de teobromina del chocolate sin azúcar (de panadería) es de 15 mg/g (450 mg/onza). Mientras que el chocolate lácteo contiene 1,5 mg/g (44 mg/onza) la harina de cacao y las cascaras de cacao contienen de 1 a 3% y aproximadamente 0,2 a 3% de teobromina, respectivamente. Las golosinas para el perro con sabor a chocolate contienen cantidades despreciables de teobromina y son inocuas; el chocolate blanco también tiene poca teobromina y cafeína que es improbable que cause envenenamiento. La dosis de teobromina en los perros es de 20 mg/kg se han comunicado muertes a dosis mayores de 200 mg/kg también se han comunicado varias muertes de perro después de consumir un alimento canino comercial (2 veces al día durante 1 a 2 días) derivado de productos de cacao, que contenía 0,2% de teobromina (Roder, 2002).

Aunque hay variaciones amplias, la ingestión de aproximadamente 1,3 mg (0,04 onzas) de chocolate de panadería, o de aproximadamente 13 mg (0,4 onzas) de chocolate lácteo/kg de peso corporal, puede causar signos en el perro, y las dosis 10 veces mayores pueden ser fatales a menos que se traten (Gwalney, 2001).

Patogénesis: en relación a otras metilxantinas, la teobromina es farmacológicamente débil y carece de actividad sobre el Sistema Nervioso Central. Sin embargo en cantidades grandes causa diuresis, relaja los músculos lisos y estimula el corazón y el Sistema Nervioso Central. El efecto diurético parece

deberse a la inhibición de la absorción de solutos en el túbulo proximal y del segmento diluyente de la nefrona. Los efectos sobre el musculo liso se ponen más en evidencia como relajación de la vejiga.

La teobromina produce dilatación de los vasos periféricos y de las arterias coronarias pero constricción de la vasculatura cerebral. Cantidades pequeñas de metilxantinas reducen la frecuencia cardiaca a través del mecanismo vagal; sin embargo, las dosis elevadas estimulan directamente al corazón y producen taquicardia. El efecto global es un aumento leve en la presión arterial. Pueden ocurrir contracciones ventriculares prematuras (Gwalney, 2001).

Los efectos de dosis elevadas de teobromina sobre el Sistema Nervioso Central incluyen nerviosismo, inquietud, insomnio, temblores y convulsiones clónicas. También puede estimular el centro respiratorio de la medula cerebral produciendo un aumento de la sensibilidad al dióxido de carbono. Además, las náuseas y los vómitos parecen ser mediados centralmente.

Hallazgos clínicos: los signos de envenenamiento por chocolate pueden no observarse por un cierto tiempo después de la ingestión y pueden deberse a demora de la absorción. En los casos agudos, los signos se desarrollan más comúnmente después de las 8 horas y la muerte típicamente ocurre 12 a 24 horas después de la ingestión. En ocasiones, los perros exhiben pocos signos clínicos hasta que el animal muere abruptamente de insuficiencia cardiaca. Por esta razón, cuando se sabe que una animal ha ingerido una cantidad potencialmente toxica de chocolate debe observársele estrechamente por cualquier evidencia de trastornos del ritmo cardiaco. Más comúnmente, los signos progresan desde sed, vómitos, diarrea, incontinencia urinaria y agitación a nerviosismo, espasmos musculares clónicos convulsiones y coma (Roder, 2002).

Lesiones: la evidencia microscópica del chocolate normalmente está presente el aparato digestivo durante la necropsia. Las lesiones pueden incluir hiperemia de la mucosa gástrica y duodenal proximal, congestión orgánica difusa, hemorragias petequiales equimòticas en el timo y taquicardias.

Los cambios microscópicos pueden incluir núcleos picnoticos en el epitelio tubular renal distal y gotitas hialinas citoplasmicas con picnosis y cariorrexia en el epitelio de los túbulos contorneados renales. En los estudios de alimentación crónica, los perros envenenados fatalmente con teobromina desarrollan cambios fibrosicos en la aurícula derecha del corazón (Chandler, 2001).

Tratamiento: Están indicados los agentes eméticos, que pueden ser útiles durante por lo menos 6 a 8 horas después de la ingestión debido a la absorción demorada chocolate. El carbón activado 1 g/kg limita eficazmente la absorción de la teobromina desde el tracto digestivo y su beneficio aumenta en asociación con catárticos salinos, las dosis repetidas de carbón activado cada 4 horas pueden acortar significativamente la vida media sérica de la teobromina. Debido al riesgo de desequilibrios de líquidos y electrolitos, deben emplearse catárticos solamente alternando con dosis de carbón se administra atropina 0.02 mg/kg intravenosa y si hay taquicardia propanolol 0.04 mg/kg (Gwalney, 2001).

20. ENVENENAMIENTO PICADURAS DE ARAÑAS

El envenenamiento de animales por las arañas es relativamente raro y difícil de reconocer. Puede sospecharse en base a signos clínicos, pero la evidencia confirmatoria es rara. Las arañas de importancia médica no producen picaduras especialmente dolorosas, de modo que es insólito que se sospeche una de sus picaduras hasta que aparezcan los signos clínicos. También es improbable que la araña responsable permanezca cerca de la víctima durante el tiempo necesario para que se desarrollen los signos (0,5 a 6 horas) casi todas las arañas son venenosas, pero pocas poseen los atributos necesarios para causar envenenamiento clínico en los mamíferos: piezas orales d tamaño suficiente para permitir penetrar en la piel y la toxina en cantidad y/o potencia suficiente para producir la morbilidad consiguiente.

Las arañas que son capaces de causar envenenamiento clínico pertenecen a dos grupos: la viudas (especie *latrodectus*) y las arañas pardas mayormente especies de *loxosceles* (Roder, 2002).

20.1 Arañas viudas

Las arañas viudas normalmente pican solamente cuando entran en contacto accidental con la piel. Las especies más comunes son la viuda negra, *L mactans*, caracterizada por un trazo rojo en forma de reloj de arena en el abdomen ventral. Predomina la viuda negra occidental, *L hesperus*, mientras que la viuda parda, *L bishopi*, se encuentra en el sur, y la roja, *L geometricus*, en la florida.

El veneno de *Latrodectus* es una de las toxinas biológicas más potentes el más importante entre sus 5 o 6 componentes es una neurotoxina que causa la liberación de los neurotransmisores norepinefrina y acetilcolina en las uniones sinápticas, lo que continua hasta que se agotan los neurotransmisores. Los calambres dolorosos e intensos resultantes en los grupos de músculos grandes son responsables de la mayoría en los signos clínicos (Romero, 2009).

A menos que haya una historia de picadura de araña viuda, el diagnostico debe basarse en los signos clínicos que incluyen inquietud con aparente ansiedad o aprensión; respiración rápida, superficial e irregular; choque; rigidez y o sensibilidad abdominal, y rigidez muscular dolorosa algunas veces asociada con relajación pertinente (puede progresar a clono y final mente a parálisis respiratoria). También se ha descrito una paresis parcial (Chandler, 2001).

Existe un anti veneno de origen equino nombrado *Latrodectus* la dosis aplicable en perros es de 20 a 25mg/kg pero generalmente se reserva para picaduras confirmadas en individuos a gran riesgo (muy jóvenes o muy viejos). El tratamiento sintomático normalmente es suficiente pero puede necesitarse una combinación de agentes terapéuticos. Se ha comunicado que la administración intravenosa de gluconato de calcio de 10ml/kg es beneficiosa el demerol o la morfina, también administrados por IV proporcionan alivio del dolor y causan relajación muscular. Los relajantes musculares y el diazepam también son beneficiosos. Además, se debe administrar anti toxina tetánica. La recuperación puede ser prolongada; la debilidad y hasta parálisis parcial puede persistir por varios días (Bruce, 2003).

20.2 Arañas pardas

Hay por lo menos 10 especies de arañas loxosceles, pero la reclusa parda, *L. reclusa*, es la más común y el envenenamiento que produce es típico de todas las demás. Estas arañas tienen una marca en forma de violín en el cefalotorax, pero la misma puede ser difícil de ver o estar ausente en algunas especies. La araña no relacionada, *Tegenaria agrestis*, se dice que causa una dermonecrosis clínicamente imposible de distinguir el veneno de la reclusa parda tiene propiedades vasoconstrictoras, tromboticas, hemolíticas y necrosantes. Contiene varias enzimas, incluso una fosfolipasa que ataca las membranas celulares. Los mecanismos patogénicos de la necrosis dérmica características no se entienden bien, pero la actividad del complemento, quimiotaxis y acumulaciones de neutrófilos afectan o amplían el proceso. Las autoridades médicas declaran que no todas las picaduras por reclusa parda resultan en necrosis dérmica localizada severa. Los signos sistémicos algunas veces acompañan al envenenamiento por picadura de esta araña.

Diagnóstico: una picadura por araña parda: con “lomo en violín” es útil pero rara. El diagnóstico presunto puede basarse en la presencia de una lesión cutánea discreta, eritematosa, intensamente prurítica en la piel, que puede presentar equimosis irregulares. Dentro de la 4 a 8 horas se desarrolla una vesícula en el sitio de la picadura y a veces una zona pálida circunscribe el área eritematosa, impartiendo un aspecto de “blanco” a la lesión. El área central a veces aparece pálida o cianótica. La vesícula puede degenerar a una úlcera que, a menos que se trate a tiempo, puede agrandarse y extenderse a los tejidos inferiores, incluso el músculo. Algunas veces la vesícula progresa a una postula que, al romperse, deja una costra negra. El efecto tisular final puede ser extenso e indolente y necesitar meses hasta su cicatrización (Peterson, 2001).

Los signos sistémicos, incluso hemólisis, trombocitopenia y coagulación extravascular diseminada son más probables en casos con necrosis dérmica severa y pueden también no aparecer hasta 3 a 4 días después de la picadura. El

loxoscelismo sistémico puede causar fiebre, vómitos, edema, hemoglobinuria, anemia hemolítica, insuficiencia renal y choque (Roder, 2002).

En el caso de picaduras conocidas, el tratamiento precoz puede tener éxito pero, lamentablemente, muchos casos no se reconocen hasta que la necrosis cutánea se ha vuelto extensa; el tratamiento en esta etapa es menos alentador pero todavía de valor. La aplicación inmediata de compresas frías es de beneficio y, si se administran lo suficientemente rápido, los corticosteroides protegen contra la necrosis cutánea al estabilizar las membranas celulares y suprimir la quimiotaxis. Los corticosteroides también tienden a proteger contra la afección sistémica. Se ha defendido la extirpación radical, pero su valor es dudoso. Actualmente se considera que la dapsona, a dosis de 1mg/kg es un inhibidor de la función leucocitaria que se usa frecuentemente en tratamiento de la lepra, es el fármaco de elección para las picaduras de la reclusa parda. Los antibióticos de amplio espectro son útiles para evitar la infección secundaria y debe considerarse la inmunoprofilaxis contra el tétano (Romero, 2009).

21. ENVENENAMIENTO POR PICADURA DE ABEJAS Y AVISPAS

Los perros son picados frecuentemente por estos insectos, el veneno de las abejas y avispas contiene aminos, péptidos y enzimas, cuyas diversas acciones son, imperfectamente conocidas. La mayoría de los casos son triviales, tratándose con un antihistamínico de acción tópica, o bien aplicando una disolución de pomada de papaína vendida en el comercio como reblandecedora de carnes.

Múltiples picaduras pueden ser más graves. Alrededor de una docena darían como resultado una rigidez y una ligera elevación en la temperatura del perro, pero superando el millar, cuando recibe el perro las picaduras de todo un enjambre, puede presentarse la muerte procedida de vómitos y diarrea. Las picaduras múltiples deben tratarse con una inyección de antihistamínico como puede ser Difenhidramina de 0.1ml/kg y con corticosteroides como prednisona de 0.5 a 2.2mg/kg Si se distingue los aguijones, deben ser extraídos.

En la mayoría de los casos la causa más frecuente de muerte en el perro a consecuencia de la picadura de abejas o avispas es por alergia, el perro entra en colapso y muere en pocos minutos de choque anafiláctico (Bruce, 2003).

22. ENVENENAMIENTO POR PIQUETE DE ALACRAN

Existen cerca de 1200 especies de alacranes conocidas. La mayoría de estos arácnidos prefiere los climas más cálidos, húmedos, y lugares oscuros y tranquilos, también los alacranes suelen habitar en la corteza de los árboles y están ocultos durante el día, es más probable encontrarlos en las maderas caídas, ladrillos, tejas, escombros o en galerías que ellos mismos cavan; de todas formas algunas perros sufren picaduras de alacrán al estar en contacto con grietas de paredes, pisos y los revestimientos de madera.

Los alacranes pican con sus colas, las cuales contienen diferentes tipos de veneno dependiendo de la especie. Las picaduras pueden sentirse tan leves como las de las abejas o también mucho peores. No importa qué tan leve sea la picadura, todos los alacranes tienen un veneno que contiene enzimas digestivas que ocasionan un dolor intenso en áreas localizadas. Los alacranes más dañinos también tienen neurotoxinas, que son un veneno que afecta el sistema nervioso. Aunque no todos los alacranes tienen un veneno mortal, una picadura puede tener efectos graves, e incluso mortales, dependiendo del tipo de alacrán y del tamaño del perro. (<http://www.plagasydesinfeccion.com/picaduras-de-insectos/picadura-de-alacran.html>).

En algunas partes del país en las que los alacranes son comunes, se debe estar al tanto de los signos para prevenir problemas graves. Si se sospecha que el perro tiene una picadura de alacrán, será necesario que reciba asistencia medica de inmediato. Mientras más pronto reciba tratamiento más altas serán sus probabilidades de sobrevivir.

El alacrán más popular y que presenta más frecuentes casos de picaduras en el perro es el *Tityus Trivittatus*. Ya que su picadura con llevará a consecuencias importantes (<http://www.plagasydesinfeccion.com/picaduras-de-insectos/picadura-de-alacran.html>)

Signos: Es difícil diagnosticar a los perros que han sido picados por un alacrán, debido a que los signos son similares a la intoxicación por plaguicidas. El veneno de la picadura de alacrán puede provocar en el perro una intoxicación que se manifiesta principalmente por el dolor en el sitio de la picadura y una gama muy amplia de signos locales como generales; Los primeros son dolor (sensación de haber sido quemados), eritema localizado, edema, sensación de adormecimiento, contracciones muscular. Fiebre inicial seguida de una hipotermia, cefalea, vértigo, astenia con somnolencia, estado de agitación, vómitos acuosos, distensión abdominal, diarrea, cólico intestinal, perturbaciones visuales, dolores musculares y articulares, taquicardia, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar y disminución de la producción de orina.

En los casos más delicados de la picadura de alacrán en el perro puede tener convulsiones parecidas a las de la epilepsia. Las muertes se deben a la hipertensión, al colapso de las vías respiratorias o a las alteraciones del ritmo cardíaco (Romero, 2009).

Recomendaciones ante una picadura de alacrán:

- Aplicar compresas frías (trapos o franelas) en el sitio de la picadura para aliviar el dolor y retardar la absorción del veneno.
- No es recomendable administrar ninguna crema ni ungüento
- Asegurarse de que el perro permanezca tranquilo, acostado y que camine lo menos posible.
- Lavar la herida.
- Atender el shock.
- Es conveniente tratar de capturar el alacrán, ya sea vivo o muerto, tratando de no destruirlo para que pueda ser identificado el tipo y especie.

Tratamiento: No hay tratamientos en el hogar para las picaduras de alacrán, se debe retirar cuidadosamente el aguijón y tratar el área dolorosa esto puede ayudar a mantener la estabilidad del perro.

Sin embargo existe un suero anti alacrán de uso humano efectivo para el veneno de alacrán que puede ser aplicable en perros, la dosis sugerida del suero faboterápico polivalente anti alacrán es de 0.5mg/kg Vía intravenosa o intramuscular.

La mayoría de los perros responden bien al tratamiento de apoyo, que por lo regular consiste en fluido intravenoso cloruro de sodio 0.45%, antídotos como atipamezol 0,2 mg/kg vía intravenosa. Y prednisona de 0.5 a 2.2 mg/kg para el dolor y como antiinflamatorio. Por lo general un tratamiento medicinal sólo se requiere si la picadura produce temblores musculares o convulsiones, en cuyo caso puede usarse metocarbamol, diazepam o fenobarbital (Romero, 2009).

23.INTOXICACION POR INSECTICIDAS

23.1 ORGANOFOSFORADOS

Los organofosforados son compuestos que se emplean como insecticidas agrícolas, herbicidas y antiparasitarios externos en forma de líquidos para bañar y en collares. Y son la causa principal de intoxicación en los perros.

23.1.1 Intoxicacion por malation

El malation es un organofosforado que inhibe la colinesterasa y la acetilcolinesterasa, enzimas esenciales en el cuerpo. Las colinesterasas son enzimas que degradan a la acetilcolina, que es un neurotransmisor y causa una actividad neuronal persistente por sobre estimulación del sistema nervioso parasimpático

En consecuencia, la acetilcolina permanece unida a los receptores postsinápticos de las neuronas causando una transmisión nerviosa continua e interminable al tejido nervioso, órganos y músculos (lisos y esqueléticos). Esto provoca convulsiones y temblores.

El tipo de organofosforado más utilizado en intoxicación para perro es el malatión. Se han observado efectos sobre el desarrollo en crías de perros que ingirieron suficiente malatión durante la preñez como para afectar la salud de la madre. Los estudios realizados en perros han demostrado que este organofosforado puede ser transferido de una madre preñada al feto y de una madre que lacta al recién nacido a través de la leche materna (J.Plunkett, 2002).

Signos clínicos: Muscarínicos: que habitualmente son los que primero aparecen: tialismo, lagrimeo y sudoración, secreción nasal, miosis, disnea, vómito, diarrea, poliuria, fiebre.

Nicotínicos: fasciculacion, debilidad, anorexia y parálisis.

Centrales: nerviosismo, depresión, ataxia, convulsiones y coma puede ocurrir la muerte por insuficiencia respiratoria (Ford, 2007).

Causas: La toxicidad puede ocurrir debido al uso excesivo, mal uso del malation que es un inhibidor de la colinesterasa, la exposición excesiva de este organofosforado en el ambiente del hogar, o la aplicación intencional de insecticidas en la casa o el patio donde habitan los perros (Ford, 2007).

Diagnóstico: El diagnóstico de laboratorio de la intoxicación por organofosforados se basa en constatar reducción significativa de la actividad de pseudocolinesterasa eritrocitaria o plasmática. Representa a aquella parte de la enzima que se encuentra en la sustancia gris del sistema nervioso central, en los nervios periféricos, tejidos, músculos y en los mismos eritrocitos. La acetilcolinesterasa o Colinesterasa (ACHE) plasmática es una proteína sintetizada por el hígado y se la encuentra en circulación, como también en el propio hígado, páncreas, corazón y sustancia blanca del sistema nervioso central.

Tratamiento: El sulfato de atropina bloquea la acetilcolina acumulada en las sinapsis centrales y periféricas, anula el efecto muscarínico. Se administra hasta lograr efecto deseado; en perros a una dosis de 0.5 mg/kg cada 3 a 6 horas. La atropinización resulta adecuada cuando los perros se encuentran con las pupilas dilatadas, cesa la salivación y parecen estar más alerta. Inicialmente los perros responden bien al tratamiento con atropina pero luego de reiteradas dosificaciones la respuesta disminuye.

La atropina no alivia los efectos colinérgicos nicotínicos como las fasciculaciones musculares, ni la parálisis muscular, por lo que aún es posible que puedan morir por sobredosis masiva con organofosforados. La inclusión de diazepam reduce la incidencia de las convulsiones e incrementa la supervivencia (Plunkett, 2002).

La pralidoxima es un reactivador de la colinesterasa fosforilada ya que se une a el malation y lo bloquea su dosis es de 50 mg/kg por vía intramuscular.

También se debe intentar extraer el veneno del perro. Si la exposición fue dérmica, el perro debe ser lavado con agua y jabón sin frotar ni irritar la piel. Si la exposición fue oral se debe inducir el vómito. Solo si la exposición fue dos horas antes ya que esta se contraindica si el perro está deprimido (Roder, 2002).

El carbón vegetal activado de 0.5 a 1 g/kg vía oral absorbe del tracto gastrointestinal el malation.

23.2 ORGANOFOSFATOS

23.2.1 Intoxicación por Clorpirifos

El clorpirifo es uno de los insecticidas organofosfatos más usados conocido con su nombre comercial de Dursban y se utiliza para el control de termitas, como insecticida contra el gusano de la raíz del maíz y como parasitocida del ganado bovino. El clorpirifo es excelente contra las pulgas, se ha comercializado en forma de líquido, en aerosol con polímeros, en collares. La dosis letal por vía oral en perros es de 10-30mg/kg (Eyer, 2003).

Signos: Los signos asociados a la intoxicación por clorpirifos suele estar relacionado con el sistema nervioso, gastrointestinal y respiratorio.

Los signos harán su aparición de 1-5 días después de la exposición oral al toxico. Los signos neurológicos predominantes son temblores, especialmente de los músculos del dorso, cuello y parte más alta de la cabeza, ataxia, convulsiones, depresión mental y anorexia. (Kirk, 1994).

La inhibición de la acetilcolinesterasa en sistema nervioso central, consiste en cambios de carácter como: hiperestesia e hiperactividad. Los signos gastrointestinales más frecuentes son salivación. Diarrea y vómitos. Los efectos pulmonares se deben a constricción e hipersecreción bronquiolares, que provocan taquipnea o disnea. Estas alteraciones pueden ser graves especialmente en un animal estresado (Gómez, 2004).

Diagnóstico: Los clorpirifos, son inhibidores de la colesterasa. La acetilcolinesterasa pone fin a los efectos estimulantes de la acetil-colina, hidrolizándola rápidamente, en los espacios sinápticos del sistema nervioso, el insecticida se adhieren en la colinesterasa, inhibiendo así su actividad hidrolítica normal. En esta inhibición la acetilcolina se acumula en el área del receptor postsináptica, dando lugar a una estimulación prolongada de los órganos efectores, como tejido glandular, musculo liso y esquelético (Kirk, 1994).

Un factor que afianza el diagnóstico es la reducción acentuada de la actividad de la colinesterasa en sangre completa o hematíes, del perro vivo. Es importante en el examen postmortem debe de tomarse tejido cerebral para determinaciones de la actividad colinesterasica. Los laboratorios diagnósticos pueden detectar clorpirifos en tejidos, pero puede haber error, debido a la relativa rapidez de su metabolización y a la dificultad de interpretar las concentraciones tisulares halladas.

Tratamiento: El sulfato de atropina 0.2 mg/kg es especialmente importante para aliviar el distrés respiratorio y la bradicardia ocasional. La dosis inicial debe dividirse administrando un cuarto por vía intravenosa y el resto intramuscular o subcutáneo, la dosis debe repetirse según sea necesario (Eyer, 2003).

Se administrara cloruro de pralidoxina 20mg/kg cada 12hrs, para aliviar los signos nicotínicos como son los temblores, la dosis inicial puede administrarse por vía intramuscular o lentamente por vía intravenosa. Cuando exista la crisis nerviosa debe controlarse con diacepam de 2.5-5.0 mg/kg vía intravenosa. Puede ser necesario un barbitúrico como el fenobarbital 6mg/kg vía intravenosa. Bañar los perros que han sido expuestos tópicamente con un champo o jabón suave. (Kirk, 1994).

Si se cree que la exposición oral ha sido importante se recomienda administrar carbón activado 0.5-1.0g/kg con un purgante salino tan pronto como sea posible.

23.3 CARBAMATOS

23.3.1 Intoxicación con diazinón

El diazinón es un insecticida para controlar insectos. Se utiliza mucho en collares anti pulgas. El diazinón absorbido a sangre se metaboliza rápidamente. La vida media del diazinón absorbido es de unas 12 horas. En perros, el 58% se excreta por la orina ya durante las primeras 24 horas tras la administración, >85% en forma de metabolitos (Rovey, 2004).

Diagnóstico: Un parámetro importante es la actividad global de la acetilcolinesterasa en sangre. Una caída por debajo del 25% del valor normal indica la acción de un inhibidor de la acetilcolinesterasa (no necesariamente debida a un organofosforado). El diazinón provoca la inhibición irreversible de la acetilcolinesterasa. Como consecuencia, la acetilcolina se acumula en las sinapsis neuromusculares, incluidas las de la musculatura lisa y cardíaca, en las conexiones neuroglandulares y en las del Sistema Nervioso Central. Esto produce una hiperexcitación de todos los receptores colinérgicos muscarínicos y nicotínicos, lo que provoca toda una serie de reacciones disfuncionales de los órganos afectados (Aarón. 2006).

Signos: Miosis, aumento del lagrimeo, presión arterial, frecuencia cardíaca, convulsiones, disnea, ansiedad, coma, excitabilidad, debilidad, temblor, fasciculaciones, dolor abdominal, diarrea, inapetencia, náuseas, vómitos, La muerte se da como consecuencia de la parálisis de la musculatura respiratoria, de la inhibición del centro respiratorio y del aumento de la constricción y secreción bronquiales, salivación, sudoración, Letargia, fatiga, temblores, espasmos y coma por parálisis respiratoria y micción frecuente (Kirk, 1994).

Tratamiento: Como la inhibición de la acetilcolinesterasa es prácticamente irreversible, el restablecimiento de la función enzimática requiere una nueva síntesis, lo que puede llevar bastante tiempo. El restablecimiento completo

depende de la gravedad de la intoxicación y puede durar días y semanas. El antídoto utilizado es el sulfato de atropina 0.3 mg/kg vía subcutánea. La atropinización alcanza su eficacia cuando las pupilas se dilatan y cesa la salivación. Si es necesario, puede repetirse cada 4 a 6 horas hasta una dosis total máxima de 6 mg/kg (Aarón, 2006).

También se pueden emplear otros antídotos que intervienen en los mecanismos de acción del diazinon son la pralidoxima y obidoxima se puede reactivar la colinesterasa, pero sólo hasta máximo 24 horas tras la ingestión, y no debe repetirse más de 1 o 2 veces. Pralidoxima y obidoxima sólo deben administrarse tras la atropina. La dosis de obidoxima es de 2 a 5 mg/kg vía intravenosa la dosis de pralidoxima es de 20-100 mg/kg la repetición no debe realizarse antes de 20 minutos, de ordinario tras 2 horas (Rovey, 2004).

23.4 INTOXICACION POR PIRETRINAS

Son insecticidas que normalmente se utilizan para el tratamiento de infestaciones de insectos, jabones, collares y en acaricidas. Las piretrinas son derivados de la planta de crisantemo cinerariaefolium, y de las especies de plantas relacionadas con el piretro. Los piretroides son similares, pero son sintéticos y no naturales, y son más duraderos, que incluyen la aletrina, cipermetrina, deltametrina, fenvalerato, fluvalinato, permetrina, fenotrina, tetrametrina y etofenprox.

Una reacción adversa a alguna de estas toxinas afectan el sistema nervioso del perro, de forma reversible: la prolongación de la conductancia de sodio en los axones del nervio, esto provoca descargas nerviosas repetitivas. Estas reacciones se producen con mayor frecuencia en perros pequeños y los animales jóvenes, viejos, enfermos o debilitados.

(<http://www.venfido.com.mx/enfermedad.php?n=toxicidad-de-piretrinas-y-piretroides-en-los-perros>)

Signos: Los signos a menudo se basan en el tipo de reacción que el perro sufre tales como: Reacciones alérgicas como es la urticaria, congestión, sensibilidad extrema, shock, insuficiencia respiratoria, hiper salivación, movimientos rapidos de las extremidades u orejas, espasmos musculares, depresión leve, desorientación, vomitos prolongados, temblores musculares, diarrea, hiperexitación, hipertermia, hipotermia y la muerte se debe a la insuficiencia respiratoria.

(<http://www.venfido.com.mx/enfermedad.php?n=toxicidad-de-piretrinas-y-piretroides-en-los-perros>)

Diagnóstico: La presencia de ácido crisantémico en la orina, puede ser indicativa de absorción de piretrinas. El mecanismo de acción de las piretrinas es prolongado por la inactivación de los canales de sodio, por unirse a él y comparten este efecto con el DDT (Dicloro difenil tricloroetano) (Talcott. 2004).

La absorción se produce por las vías inhalación, digestiva y cutánea se metaboliza rápidamente por hidrólisis, por hidroxilación o por mecanismos, a través del sistema de las monosigenasas microsomales y su eliminación es por la orina y por materia fecal.

Los agentes sinérgicos como butoxido de piperonilo y cicloneno de piperonilo, se agregan para aumentar la estabilidad y la eficacia insecticida. Esto se logra por oxidación microsómica. Al inhibir las oxidasas de función mixta, los agentes sinérgicos potencializan la toxicidad en el perro (Kirk, 1980).

Tratamiento: Debe administrarse carbón activado a dosis de 2 a 8 g/kg Seguidas de un catártico salino como es el sulfato de magnesio o de sodio al 10 % a 0,5 mg/kg vía intravenosa.

Deben evitarse los aceites y las grasas que fomentan la absorción intestinal de la piretrina. En el caso de la exposición dérmica el perro debe ser bañado con un jabón suave.

Las convulsiones deben de controlarse con diazepam dosis de 0,2 a 2 mg/kg o metocarbamol dosis de 55 a 220 mg/kg por vía intravenosa (Talcott, 2004).

23.5 .ORGANOCLORADOS

23.5. 1 Intoxicación por lindano

Se han empleado diversos productos organoclorados de síntesis con fines plaguicidas como lo es el lindano, en la lucha contra enfermedades transmitidas por insectos vectores como en la protección de las cosechas agrícolas. Para ello, se han empleado técnicas de fumigación masiva desde el aire, alfombrado del terreno, empleo masivo de aerosoles. Consiguiendo una amplia distribución planetaria de los insecticidas organoclorados.

Al tratarse de productos de gran estabilidad química y alta liposolubilidad han acabado por convertirse en una amenaza para la salud humana y de los perros. En efecto, son moléculas prácticamente indestructibles por agentes físicos, produciendo efectos patógenos agudos o crónico-acumulativos la dosis letal es de 3 a 5 gramos en el perro.

(<http://www.monografias.com/trabajos59/lindano/lindano2.shtml#ixzz2Xd64pT2u>)

Diagnóstico: La toxicidad por lindano es variable, según sea su configuración química, que le confiere mayor o menor liposolubilidad y estabilidad. Una vez asimilados por el organismo, se concentran en sistema nervioso central, ganglios nerviosos, glándulas suprarrenales y tejido adiposo en general.

El diagnóstico por intoxicación por lindano se basa en los signos y en la demostración de concentraciones tisulares, las muestras de elección en el perro vivo son la sangre completa y el plasma, del animal muerto deberían enviarse muestras congeladas de cerebro y hígado.

En el órgano diana ejercen una potente acción inhibidora de la actividad de las ATP-ases relacionadas con la fosforilación oxidativa, bloqueando la respiración celular y originando un primer grupo de trastornos, con una expresión clínica en la que predominan los signos de daño al órgano de entrada del tóxico junto

con los neurológicos. (<http://misgatitos.creatuforo.com/lindano-versin-resumida-tema1438.html>)

La eliminación del tóxico es lenta y diferente según el producto en cuestión. En líneas generales, es transformado en el hígado a metabolitos hidrosolubles y posteriormente excretado por vía biliar o urinaria. Como algunos metabolitos son igualmente tóxicos, sobreviene un segundo grupo de signos en relación con daño hepático y renal.

Por otra parte, pueden ser eliminados por secreción láctea y atraviesan con facilidad la placenta.

Signos: vómitos, dolor abdominal, diarrea (puede ser sanguinolenta). calambres musculares, parestesias, vértigo, ataxia, hipertermia, convulsiones, depresión, inestabilidad hemodinámica, shock cardiogenico, cianosis, edema pulmonar, anemia hemolítica, si la vía de entrada es cutánea dermatitis, erupción maculopapulosa, ictericia, colostasis, alteraciones de la coagulación, hematuria y oligoanuria.

(<http://www.monografias.com/trabajos59/lindano/lindano2.shtml#ixzz2Xd64pT2u>)

Tratamiento: Lavado gástrico con agua bicarbonatada 2 g/kg gastroclisis con carbón activo 0.5 a 2.0 mg/kg purgante salino: sulfato sódico 30 g. en 200 cc de agua. Apoyo vital de fluido de cloruro de sodio al 9% para las convulsiones: diazepam de 2.5 a 5.0 mg/kg (<http://misgatitos.creatuforo.com/lindano-versin-resumida-tema1438.html>)

24.CENTROS DE INTOXICACIÓN

Centros de toxicología en el Estado de México

1.- Servicio de Información Toxicológica SINTOX

Departamento de Urgencias y Toxicología

Centro de Información Toxicológica

Dirección: Tintoreto # 32, Edif. A, Desp. 2, Col. Noche Buena Mixcoac, c.p. 03720, México, D.F.

Teléfono: (01 55) 5 598-665801 800 009-2800

Fax: (01 55) 5 598-6666

Email: gdiaz@amifac.org.mx

Dr. Gabriel Díaz Izeta - Coordinador

2.- LOCATEL

Departamento de Toxicología

Dirección: Av. Miguel Ángel de Quevedo No. 270, Col. Villa Coyoacán, Delegación Coyoacán, c.p. 04000, México, D.F.

Teléfono: (01 55) 5659-6548

Fax: (01 55) 5659-1355

Email: wilfredoq@prodigy.net.mx

Dr. Wilfredo Quiñones Leyva - Responsable

Centro de información toxicología en el Estado de Michoacán.

1.- Centro Toxicológico en el Estado de Michoacán Dirección: Av. Madero Ote. No. 686 Centro, cp. 58000, Morelia, Michoacán

Teléfono: (44) 33- 17-51- 63

Fax: 55761-2594

25. TERAPIA DE APOYO PARA EL PACIENTE CON INTOXICACIÓN

FINALIDAD	FÁRMACO	DOSIS Y VÍA DE APLICACIÓN
Evitar absorción del toxico	Carbón activado	2 a 8 mg/kg vía oral
Catarsis	Sulfato de sodio	0,7 a 1g/kg vía oral
Controlar convulsiones	• Diazepam • Pentobarbital • Fenobarbital	- 0.5 a 2 mg/kg intravenoso - 2 a 4 mg/kg intravenoso - 1 mg/kg intravenosa
Eliminación del plomo	Edetano de calcio	110 mg/kg subcutáneo
Antídoto esencial para eliminar rodenticidas	Vitamina k1	2.5 a 5mg/kg subcutáneo
Función renal	Furosemida	5.0mg/kg vía intravenosa
Contra restar acidez gastrointestinal	Bicarbonato de sodio	1 a 2 mg/kg vía oral
Protector hepático	Cisteína	140 mg/kg vía intramuscular
Controlar los vómitos	Metoclopramida	0.5 mg/kg vía intramuscular
Antídoto del naproxen	Atipamezol	0.2mg/kg vía intramuscular
Antiinflamatorio	Prednisona	0.5 a 2.2 mg/kg vía intramuscular
Extraer el plomo del sistema digestivo	Sulfato de sodio	350 a 450 mg/kg vía oral
Restaurador del equilibrio hidroelectrolítico	Cloruro de sodio 0.9%	Vía intravenosa
Restaurador del equilibrio hidroelectrolítico, diuresis excesiva	Cloruro de potasio y cloruro de calcio	Vía intravenosa

(Kirk et.al., 1980).

26. CONCLUSIONES

- Es de gran importancia el tema de intoxicaciones más frecuentes en perros en la práctica veterinaria debido a que dañan a los perros no importando ni la edad ni el peso, la mayoría de estos tóxicos son mortales o por lo menos dejan daños en los órganos y otros son tratables si se atiende de manera rápida y oportuna.
- Siempre se debe de tener en cuenta que cuando el perro empieza a presentar cambios en su comportamiento, en su actitud y reflejos se debe de acudir al médico veterinario para descartar y revisar de una posible intoxicación.
- La realización de la historia clínica, examen físico y de ser posible estudios de laboratorio podrán apoyar el diagnostico de un paciente intoxicado.
- El conocer el posible toxico es de mucha utilidad para proporcionar el antídoto específico de ser posible, sin embargo, la terapia de sostén es de gran importancia en el primer momento una vez que es presentado el paciente a consulta.

27. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aaron CK., Marx J. 2006. *Casos clínicos por Intoxicación por pesticidas* sexta edición. St Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier
2. Adams, R, H (2003) *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*. Segunda Edición, México. Ed. Acribia S. A.
3. Bruce Fogle. 2003. *El Cuidado del Perro*, Barcelona
4. Bonagura D. John, Twedt. (2010) *Terapéutica veterinaria actual XIV*. Ed. El sevier saunders, Barcelona España.
5. Birchard S. J., Sherding R. G. 1996. *Manual Clínico de Pequeñas Especies*, Editorial Mc Graw – Hill interamericana. Mexico.
6. Eyer. P (2003) *El rol de Oximas en el Manejo de Plaguicidas Organofosforados*. Envenenamiento Toxicológico
7. E. A. Chandler. 2001. *Medicina y terapéutica canina Veterinaria*, Zaragoza, España
8. Ford Richard, Mazza ferro Elisa. 2007. *Urgencias en Veterinaria procedimientos y terapeutica*. España. Editorial. El sevier.
9. Gómez, U. (2004). *Intoxicación por Plaguicidas inhibidores de las colinesterasas*. Recuperado el 10 de junio 2013 En: www.aibarra.org
10. Gwalney Brant-S. 2001. *Intoxicación por Chocolate*. Medicina Veterinaria. Febrero.
11. Gonzalo J. Díaz, María C. Lozano. 2006 *Introducción a la Toxicología Veterinaria*. Colombia.
12. Recuperado el 25 de mayo del 2013 en: (<http://www.plagasydesinfeccion.com/picaduras-de-insectos/picadura-de-alacran.html>.)
13. Recuperado el 18 de junio del 2013 en: (<http://www.venfido.com.mx/enfermedad.php?n=toxicidad-de-piretrinas-y-piretroides-en-los-perros>.)

14. Recuperado el 11 de abril del 2013 en:
(<http://www.monografias.com/trabajos59/lindano/lindano2.shtml#ixzz2Xd64pT2u>.)
15. Recuperado el 12 de agosto del 2013 en:
(<http://misgatitos.creatufo.com/lindano-versin-resumida-tema1438.html>.)
16. Jiménez, M, L. Montero, Pérez, Fabián (2011) Medicina de Urgencias. Guía Terapéutica, tercera Edición. España.
17. J. Devey. 2003. Intoxicaciones en perros y gatos. XX Congreso Anual de AMVAC. Madrid.
18. KIRK. W. Robert, John D. Bonagura, 1999. Terapéutica Veterinaria de Pequeños animales. México. Mc Graw – Hill internacional.
19. KIRK, W. Robert, S. I. Bistner. 1980. Urgencia en veterinaria, Barcelona España, editores Salvat.
20. KIRK W. Robert. D. Bonagura John. (1994) Terapéutica Veterinaria de pequeños animales. Primera edición. Editorial Interamericana MCGRAW-HILL. España.
21. M. Botana, L. Landon, M, F (2002). Farmacología y Terapéutica Veterinaria. MC Graw- Hill Interamericana. España
22. Plunkett S J. 2001. Urgencias toxicológicas. Es: Procedimientos de emergencia para el veterinario de pequeños animales, Toronto.
23. Peterson. 2001. Toxicología de Pequeños Animales. WB. Saunders, EE.UU.
24. Romero P. A. 2009. Manual de animales peligrosos, tóxicos y ponzoñosos. Toxicología primera edición, España.
25. Robey WC, Meggs WJ. 2004. Emergencia por intoxicación de Insecticidas, herbicidas y rodenticidas. sexta edición. New York, NY: McGraw-Hill.
26. R.W, G feller, S.P. Messonnier. 2004. “Vitamina K antagonista de los rodenticidas” en pequeñas especies. Toxicología y la intoxicación por envenenamiento. St. Lois

27. Roder, Joseph D. 2002. Manual de toxicología veterinaria, Barcelona España Primera edición.
28. S.J Plunkett. 2002. "Intoxicación por rodenticidas anticoagulantes" Manual de urgencias en pequeñas especies (2da edición en español). McGraw-Hill Interamericana. Madrid
29. Taylor NS., Dhupa N. 2007. Intoxicación por paracetamol en gatos y perros.
30. Thomas Steidi, Friedrich Rocken. 2012. Guía Práctica Para Auxiliares técnicos Veterinarios, Barcelona España, Primera Edición.
31. T. Talcott, D. Dorman. 2004. Exposición a Pesticidas en los animales de compañía.
32. Wallace PK., Center SA. Hickford FH., Warner KL, Smith S. 2002. S-adenosil-L-metionina para el tratamiento de la intoxicación por paracetamol.
33. William R. Fenner. 2001. Medicina veterinaria de Perros y gatos. México.